

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNEE 1942

N°

154

THÈSE
POUR LE
DOCTORAT EN MÉDECINE
(Diplôme d'État)

Véra MAY

Née le 6 janvier 1912 à Moghilov (Russie)

Ancienne Interne des Hôpitaux de Paris

Présentée et soutenue publiquement le .. 24 JUIN 1942 1942

**La Pneumocardie subaiguë
avec cyanose**

*Contribution à l'étude
de l'insuffisance ventriculaire droite
cliniquement primitive*

Président : M. DONZELOT, Professeur

PARIS

Librairie LOUIS ARNETTE

2, rue Casimir-Delavigne

1942

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1942

N°

THÈSE
POUR LE
DOCTORAT EN MÉDECINE
(Diplôme d'État)

Véra MAY

Née le 6 janvier 1912 à Moghilov (Russie)

Ancienne Interne des Hôpitaux de Paris

Présentée et soutenue publiquement le1942

**La Pneumocardie subaiguë
avec cyanose**

*Contribution à l'étude
de l'insuffisance ventriculaire droite
cliniquement primitive*

Président : M. DONZELOT, Professeur

PARIS

Librairie LOUIS ARNETTE

2, rue Casimir-Delavigne

1942

I. — PROFESSEURS

MM.

Anatomie	ROUVIÈRE.
Physiologie	Léon BINET.
Physique médicale	STROHL.
Chimie médicale	POLONOVSKI.
Bactériologie	GASTINEL.
Parasitologie et histoire naturelle médicale	BRUMPT.
Pathologie et thérapeutique générales	BAUDOUIN.
Pathologie médicale	N...
Pathologie chirurgicale	QUENU.
Anatomie pathologique	LEROUX.
Histologie	CHAMPY.
Pharmacologie et matière médicale	TIFFENEAU.
Thérapeutique	AUBERTIN.
Hygiène et médecine préventive	TANON.
Médecine légale	DUVOIR.
Histoire de la médecine et de la chirurgie	LÉVY-VALENSI.
Pathologie expérimentale et comparée	Henri BÉNARD.
Hydrologie thérapeutique et climatologie	CHIRAY.
	ABRAMI.
	FIESSINGER.
Clinique Médicale	PASTEUR-VALLERY-
	RADOT.
	HARVIER.
	CATHALA.
Hygiène et clinique de la première enfance	Robert DEBRE.
Clinique des maladies des enfants	LAIGNEL - LAVASTINE.
Clinique des maladies mentales et des maladies de l'encéphale.	GOUGEROT.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques	GUILLAIN.
Clinique des maladies du système nerveux	LEMIERRE.
Clinique des maladies infectieuses	MONDOR.
	GOSSET.
Clinique chirurgicale	CADENAT.
	LENORMANT.
Clinique ophtalmologique	VELTER.
Clinique urologique	CHEVASSU.
	COUVELAIRE.
Clinique d'accouchements	PORTES.
	LÉVY-SOLAL.
Clinique gynécologique	MOCQUOT.
Clinique chirurgicale infantile et orthopédie	LEVEUF.
Clinique thérapeutique médicale	LOEPER.
Clinique oto-rhino-laryngologique	LEMAITRE.
Clinique thérapeutique chirurgicale	BROCCQ.
Clinique propédeutique	Maurice VILLARET.
Clinique de la tuberculose	TROISIER.
Clinique chirurgicale orthopédique de l'adulte	MATHIEU.
Clinique de cardiologie	DONZELOT.
Clinique de neuro-chirurgie	Clovis VINCENT.
	DOGNON.
	GIROUD.
	HAZARD.
	JAYLE.
Professeurs sans chaire	JOANNON.
	OLIVIER.
	VERNE.
	SANNIÉ.

II. — AGREGES EN EXERCICE

MM.		MM.	
AMELINE	Pathologie chirurgicale.	DE GENNES ...	Pathologie médicale.
BARIÉTY	Pathologie médicale.	HAGUENAU ...	Pathologie médicale.
BERNARD (E.).	Pathologie médicale.	LACOMME	Obstétrique.
BEZANÇON (J.).	Hydrologie.	LANTUEJOUL .	Obstétrique.
BONNET	Bactériologie.	LAVIER	Parasitologie.
BOULIN	Pathologie médicale.	LELONG	Pathologie médicale.
BROUET	Pathologie médicale.	LEMAIRE	Pathologie expérimentale.
BULLIARD	Histologie.	LENÈGRE	Pathologie médicale.
CACHERA	Pathologie médicale.	M ^{lle} J. LÉVY ..	Pharmacologie.
CORDIER	Anatomie.	MARCHAL	Pathologie médicale.
COSTE	Pathologie médicale.	MÉNÉGAUX ...	Pathologie chirurgicale.
COUVELAIRE		MOLLARET ...	Pathologie médicale.
(Roger)	Urologie.	MOUQUIN	Pathologie médicale.
DELARUE	Anatomie pathologique.	PATEL	Pathologie chirurgicale.
DELAY	Pathologie médicale.	PETIT-DUTAIL-	
DEGREZ (H.)..	Physique.	LIS	Pathologie chirurgicale.
DESOILLE	Médecine légale.	RENARD	Ophthalmologie.
DIGONNET	Obstétrique.	RICHET	Physiologie.
DOGNON	Physique.	SÈNEQUE	Pathologie chirurgicale.
FEVRE	Pathologie chirurgicale.	SICARD	Pathologie chirurgicale.
FUNCK-BREN-		SOULIE	Pathologie médicale.
TANO	Pathologie chirurgicale.	SUREAU	Obstétrique.
GALLIARD	Parasitologie.	TURPIN	Pathologie médicale.
GARCIN	Pathologie médicale.	WILMOTH	Pathologie chirurgicale
M ^{lle} GAUTHIER-			
VILLARS ...	Anatomie pathologique		

III. — AGREGES RAPPELES A L'EXERCICE

pour le service des examens

MM.		MM.	
ALGLAVE	Pathologie chirurgicale.	LE LORIER ...	Obstétrique.
CHAILLEY-		NEVEU-	
BERT	Physiologie.	LEMAIRE ...	Parasitologie.
GUÉNIOT	Obstétrique.	PIEDELIEVRE .	Médecine légale.
HEITZ-BOYER	Pathologie chirurgicale.	VAUDESCAL,	Obstétrique.
HUGUENIN...	Anatomie pathologique.		

IV. — AGREGES CHARGES DE COURS DE CLINIQUE ANNEXE

à titre de...ent

MM.

ALAJOUANINE.

BRULÉ.

CHABROL.

CHEVALLIER.

LAROCHÉ (G.).

IAN.

MOREAU.

SÉZARY.

Clinique médicale.

MM.

BASSET.

GATELLIER.

DE GAUDART

D'ALLAINES.

MOULONGUET.

MCURE.

Clinique chirurgicale.

MM.

ECALLE.

VIGNES.

Clinique obstétricale.

V. — CHARGES DE COURS

MM.

CHAILLEY-BERT, agrégé. Education physique.

LEDOUX-LEBARD Radiologie clinique.

DECHAUME Stomatologie.



Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A LA MEMOIRE DE MON PERE

AUX MIENS

A MES AMIS

A MON MAITRE

MONSIEUR LE PROFESSEUR EDOUARD DONZELOT

Professeur de Clinique Cardiologique à la Faculté de Médecine.
Médecin de l'Hôpital Broussais.

*Qui m'a fait le grand honneur d'accepter la
présidence de cette thèse.*

*En témoignage de reconnaissance et de res-
pectueuse gratitude pour son enseignement et
sa grande expérience dont il a bien voulu me
faire profiter.*

A MON BEAU-PERE

MONSIEUR LE DOCTEUR ETIENNE MAY

Médecin de l'Hôpital Tenon.

Qui m'a inspiré ce travail et en a guidé l'élaboration.

En témoignage d'affection et de reconnaissance.

A MONSIEUR LE DOCTEUR JACQUES DELARUE

Professeur agrégé d'Anatomie pathologique.

Médecin de l'Institut du Cancer.

Pour le précieux concours apporté à ce travail.

Qu'il veuille bien trouver ici l'expression de ma reconnaissance.

A MON MAITRE

MONSIEUR LE PROFESSEUR ANTONIN CLERC

Professeur Honoraire de Clinique Médicale
à la Faculté de Médecine.

Médecin Honoraire des Hôpitaux.

Membre de l'Académie de Médecine.

*En souvenir de son accueil toujours si bien-
veillant et des conseils qu'il m'a prodigués avec
la même inlassable bonté.*

A MON MAITRE

MONSIEUR LE PROFESSEUR CHARLES AUBERTIN

Professeur de Thérapeutique à la Faculté de Médecine.

Médecin Honoraire des Hôpitaux.

*En témoignage de reconnaissance et de res-
pectueux attachement pour son enseignement,
et pour l'indulgence amicale qu'il n'a cessé de
me témoigner pendant les dix-huit mois passés
dans son Service.*

A MES MAÎTRES DANS LES HOPITAUX

STAGE

- 1931-32 : MONSIEUR LE PROFESSEUR B. CUNEO
MONSIEUR LE PROFESSEUR PAUL CARNOT
1932-33 : MONSIEUR LE PROFESSEUR P. HARVIER
MONSIEUR LE PROFESSEUR H. MONDOR
1933-34 : MONSIEUR LE PROFESSEUR CH. LAUBRY
MONSIEUR LE PROFESSEUR LESNÉ.

EXTERNAT

- 1934-35 : MONSIEUR LE PROFESSEUR A. GOSSET
1935-36 : MONSIEUR LE PROFESSEUR PAUL CARNOT
1936-37 : MONSIEUR LE PROFESSEUR AGR. M. METZGER
MONSIEUR LE PROFESSEUR AGRÉGÉ C. LIAN

INTERNAT PROVISOIRE

- 1937-38 : MONSIEUR LE DOCTEUR H.-P. CHATELLIER
MONSIEUR LE DOCTEUR H. LEMELAND
(*in memoriam*)

INTERNAT

- 1938-39 : MONSIEUR LE DOCTEUR André BLOCH
MONSIEUR LE PROFESSEUR MARCEL LABBÉ
(*in memoriam*)
1939-40 : MONSIEUR LE PROFESSEUR CH. AUBERTIN
MONSIEUR LE PROFESSEUR A. CLERC
1940-41 : MONSIEUR LE PROFESSEUR CH. AUBERTIN
MONSIEUR LE PROFESSEUR E. DONZELOT
1941-42 : MONSIEUR LE PROFESSEUR
PASTEUR-VALLÉRY-RADOT

A MES MAITRES

A LA MÉMOIRE
DE MONSIEUR LE PROFESSEUR ANDRÉ HOVELACQUE
A MESSIEURS LES PROFESSEURS AGRÉGÉS J. OKINCZYC
D. PETIT-DUTAILLIS, R. BOULIN, R. CACHERA
ET L. JUSTIN-BESANÇON

A MONSIEUR LE DOCTEUR CAROLI
Médecin des Hôpitaux.

A MESSIEURS LES DOCTEURS PIERRE-PAUL LEVY
et J. ROBERT-LEVY

A MESSIEURS LES DOCTEURS J. BOUDREAUX, J. HEPP
A. DUFOUR ET F. SIGUIER

A MES CAMARADES DE LA SALLE DE GARDE
DE LA PITIÉ (1939-1940)

Pour qui l'amitié n'est pas un vain mot.

INTRODUCTION HISTORIQUE

La défaillance ventriculaire droite, avec son symptôme essentiel, la cyanose, est connue de longue date. Mais les anciens auteurs lui attribuaient un caractère nettement secondaire : ils la considéraient, en effet, comme le dernier terme évolutif de toute atteinte cardiaque et, le plus souvent, comme consécutive à une lésion pulmonaire chronique. La solidarité qu'elle révélait entre le cœur droit et le poumon, ainsi que leurs inter-réactions et en particulier la fréquence avec laquelle les lésions pulmonaires entraînent une défaillance du cœur droit, avaient déjà été entrevues par SÉNAC en 1788.

De même CORVISART, en 1818, conçoit la dilatation du cœur droit de la façon suivante : « Au nombre des obstacles qui deviennent ordinairement cause des anévrysmes passifs du cœur, je place toutes les affections tant aiguës que chroniques du poumon. Presque toutes, elles tendent à s'opposer au passage du sang des cavités droites du cœur dans les cavités gauches de cet organe. »

PETER, en 1877, est également formel sur le caractère nettement secondaire de la défaillance du cœur droit : « Il n'y a pas, écrit-il dans ses *Leçons de Cli-*

nique Médicale, de maladies du cœur droit indépendantes, protopathiques et qu'on puisse décrire isolément. Ainsi quand elles ne sont pas consécutives à une maladie du cœur gauche, elles le sont à des lésions pulmonaires, que celles-ci soient primitives ou qu'elles soient elles-mêmes consécutives à des déformations de la cage thoracique. »

Si le rôle de la pneumopathie dans la genèse de la défaillance cardiaque droite est admis par tous les auteurs, il est par contre un problème longuement discuté, celui de l'aspect du cœur au cours d'une des plus courantes pneumopathies chroniques : la tuberculose.

PORTAL, en 1809, déclare que : « Le cœur des phtisiques est ordinairement ramolli et dilaté. »

Telle n'est pas l'opinion de LAENNEC qui écrit en 1837 : « Chez les phtisiques, le cœur est presque toujours remarquable par sa petitesse et la fermeté de ses tissus. »

La même opinion est également soutenue par ANDRAL en 1845, par GOURAUD en 1865, lequel affirme que ce sont les scléroses pulmonaires et non la tuberculose qui distendent le cœur. Pour obtenir des notions plus précises, il faut parvenir à la thèse de BARD, qui, en 1879, grâce à l'étude des aspects anatomiques, démontre que la dilatation du cœur droit et l'insuffisance tricuspидienne se rencontrent exclusivement dans les formes fibreuses de la tuberculose pulmonaire.

En 1901, les auteurs argentins avec AYERZA, décrivent un syndrome de défaillance du ventricule droit, dominé par une cyanose intense, et auquel AYERZA donne le nom évocateur de « syndrome des cardiaques noirs ». Ainsi, pour AYERZA, dans sa description première, le syndrome cyanose, hypertrophie du cœur droit, polyglobulie, est la phase terminale des pneumopathies chroniques.

Ce n'est qu'en 1905, lors de la première autopsie faite par ESCUDERO, qu'est prononcé le terme d'artérite pulmonaire, de sclérose de l'artère pulmonaire.

Et lors de sa thèse, en 1912, ARRILLAGA considère que ce qui caractérise le cardiaque noir, auquel il attache le nom de syndrome d'Ayerza, c'est son substratum anatomique : la sclérose de l'artère pulmonaire consécutive à une lésion pulmonaire ou bronchique, laquelle est souvent d'origine syphilitique, comme insiste ESCUDERO.

Depuis lors, à la suite des travaux de MATTIROLO et GAMMA, à la suite des découvertes de SCOTT WARTHIN et ELISALDE, qui isolèrent le tréponème dans la paroi de l'artère pulmonaire et dans la paroi bronchique, ARRILLAGA a modifié sa conception du cardiaque noir. Pour lui, depuis 1922, ce syndrome est dû à une artérite pulmonaire syphilitique primitive.

Cependant, ESCUDERO, fidèle à l'opinion émise par lui dès 1911, persiste à considérer que la maladie d'Ayerza est un syndrome dû à l'association de trois facteurs, qui, bien que de même origine, ne présentent

entre eux aucune relation de cause à effet. Ces facteurs sont :

- la syphilis bronchique;
- la sclérose oblitérante de l'artère pulmonaire;
- la cyanose.

Leur association est indispensable, sinon il n'y a pas de syndrome de cardiaque noir.

Mais, qu'il s'agisse de défaillance consécutive à :

- une sclérose primitive syphilitique de l'artère pulmonaire;
- une sclérose de l'artère pulmonaire associée à une syphilis bronchique, la défaillance du ventricule droit sur laquelle les auteurs argentins ont bien insisté est ici encore *secondaire*.

C'est toujours un caractère secondaire que lui attribue VAQUEZ dans son *Traité des maladies du cœur*. S'il individualise un syndrome ventriculaire gauche chez les hypertendus, par contre, il considère le syndrome ventriculaire droit, de même que les auteurs classiques, comme le stade terminal de toute cardiopathie. Il décrit cependant de l'insuffisance des cavités droites trois formes principales :

- une forme aiguë : celle des mitraux, en particulier au cours des accidents gravido-cardiaques;
- une forme subaiguë survenant soit chez les mitraux, soit à la suite de l'insuffisance ventriculaire gauche, soit au cours de pneumopathies chroniques; son évolution ne dépasserait pas quelques mois;
- une forme progressive, la plus habituelle, pouvant durer des années.

Il faut en arriver à LAUBRY et à ses élèves pour envisager que le syndrome ventriculaire droit, dont ils affirment d'ailleurs la rareté, puisse être une manifestation cardiaque isolée, et non plus le stade ultime de la classique asystolie. Ainsi, c'est dans la thèse de LARGEAU qu'on trouve une définition de l'insuffisance ventriculaire droite isolée, la description de ses principaux signes cliniques. Contrairement à l'opinion classique, ce ne sont pas les lésions de stase, congestion et œdèmes, qui sont caractéristiques, mais avant tout : la *tachycardie*, le *bruit de galop droit*, l'*insuffisance fonctionnelle pulmonaire*. La cyanose et la dyspnée sont reléguées au second plan; l'hépatomégalie, les œdèmes, l'insuffisance tricuspidiennne, considérés comme tout à fait accessoires. Mais, si l'âge jeune des sujets, l'évolution mortelle en un ou deux ans, donc le pronostic très sévère, ont été fort bien mis en évidence, par contre, la possibilité du caractère primitif de l'insuffisance ventriculaire droite paraît avoir moins retenu l'attention de l'auteur. Car il insiste sur le caractère secondaire de l'insuffisance ventriculaire droite, consécutive :

— soit à une cause cardiaque;

— soit à une cause extra-cardiaque, avant tout pulmonaire.

Il nous semble alors que la première fois où l'allure primitive de l'insuffisance ventriculaire droite, son origine fonctionnelle possible, sont évoquées, c'est dans la communication faite par PAISSEAU, OURY et

HAMBURGER à la *Société Médicale des Hôpitaux* en 1925.

Nous avons eu l'occasion d'examiner deux malades qui permettent de poser sur un terrain nouveau le problème de l'insuffisance ventriculaire droite d'apparence primitive et de ses rapports avec l'emphyème et l'asthme. Ces malades viennent du Service du docteur Etienne MAY, qui a bien voulu nous associer à leur étude. Le travail qui va suivre est le développement des idées qu'il a, avec la collaboration de J. DELARUE, et de nous-même, exposées tout récemment à la *Société Médicale des Hôpitaux*.

Dans ce travail, nous allons envisager successivement :

1° L'étude clinique et anatomique des deux cas observés;

2° L'étude des affections analogues retrouvées dans la littérature, lesquelles présentent cependant des différences notables avec nos deux observations;

3° La pathogénie;

4° Le diagnostic;

5° Le pronostic et le traitement.

ÉTUDE CLINIQUE ET ANATOMIQUE

1^{er} CAS

G... GEORGES. — Le malade, âgé de 38 ans, entre à l'hôpital Tenon, dans le Service du docteur MAY, le 30 août 1941, pour deux ordres de troubles, dont l'apparition est récente : dyspnée et cyanose.

Parfaitement bien portant jusqu'en février 1940, ce malade, qui a exercé depuis de nombreuses années la profession pénible de manœuvre, ne présente dans ses antécédents aucune affection, en particulier au point de vue cardiaque ou pulmonaire.

Signalons, au contraire, qu'il faisait de l'athlétisme, de la course à pied (champion du Nord sur le parcours de 100 m. pendant quatre années consécutives).

C'est en février 1940 qu'est apparue pour la première fois la *dyspnée*. D'abord légère, elle est allée en s'accroissant, justifiant le passage du malade, alors mobilisé, dans le service auxiliaire et l'exemption de tous travaux pénibles.

Cette dyspnée n'a pas persisté longtemps; en effet, en décembre 1940, le malade reprend son ancien métier de manœuvre qu'il peut accomplir sans aucune gêne. Il porte, à ce moment, des charges considérables

(45 à 50 kilos), effectue des travaux de force (décharge des camions) et cela sans ressentir le moindre trouble. Cet état de parfaite santé apparente dure deux mois environ et l'épisode dyspnéique de février 1940 paraît être totalement oublié. Puis, brusquement, *au mois de mars*, sans aucune cause apparente, la dyspnée survient de nouveau, plus intense que lors de sa manifestation première. Son intensité croissante, augmentée par tout effort, oblige le malade à cesser son travail.

Sur un fond de dyspnée diurne continue viennent se greffer des crises paroxystiques nocturnes, survenant d'une façon absolument inopinée, réveillant le malade, et le maintenant anhélant pendant toute la crise dont la durée est, en règle générale, courte : 5 à 10 minutes. Ces crises dyspnéiques ne s'accompagnent ni de phénomènes douloureux, ni de phénomènes angoissants et ne présentent aucun caractère constrictif.

A la dyspnée s'ajoute un signe nouveau : c'est la *cyanose*; cyanose discrète au début, atteignant les extrémités, avant tout les oreilles et les lèvres; mais cyanose permanente et d'intensité croissante qui finit par attirer l'attention du malade et l'amène à consulter à l'hôpital et à s'y faire admettre.

— L'examen est pratiqué le 30 août 1941 :

On est en présence d'un malade légèrement dyspnéique chez lequel la cyanose, plus que la dyspnée, est frappante : *cyanose* permanente, existant au repos,

s'exagérant par les efforts, se traduisant par une coloration bleu intense des lèvres et des oreilles, le reste du visage n'étant pas cyanosé; mais il existe une teinte érythrémiqne diffuse atteignant les téguments et les muqueuses.

Notons encore l'existence :

— d'un léger lacis veineux développé sur la face antérieure du thorax et à la base du cou;

— d'une saillie nette des globes oculaires.

L'examen de l'appareil cardio-vasculaire ne décèle aucun trouble :

— au cœur, les bruits sont normaux, bien frappés, le rythme régulier à 88;

— la tension artérielle est à 11-9.

On ne note aucun phénomène de stase veineuse, ni œdème, ni oligurie, ni gros foie.

L'appareil respiratoire paraît également parfaitement normal, le malade n'accuse aucune gêne fonctionnelle, ne tousse ni ne crache.

L'examen du thorax ne décèle rien en dehors d'un léger tirage sus-claviculaire;

— la percussion,

— la palpation,

— l'auscultation

sont normales tant en avant qu'en arrière et dans la totalité des 2 champs pulmonaires.

Le tube digestif et le système nerveux sont normaux.

Les urines, de teinte normale, suffisantes en quantité, ne contiennent ni sucre, ni albumine.

Par ailleurs, rien à signaler.

Au total :

— Examen physique pratiquement négatif chez un malade de 38 ans qui accuse une légère dyspnée et une cyanose évidente.

Pendant quelques jours, son état reste stationnaire; les examens complémentaires pratiqués à ce moment apportent les résultats suivants :

La radiographie du thorax montre :

— une image cardiaque normale avec une saillie nette de l'arc moyen;

— une hyperclarté pulmonaire avec visibilité anormale de la trame vasculaire du poumon.

L'examen des crachats montre l'absence tant de germes banaux que de bacilles de Koch.

Le B.W. sanguin est négatif.

L'urée sanguine est à 0,28.

La pression veineuse est à 18 cm. d'eau.

La vitesse de circulation du sang par la méthode à la fluorescéine est à 35 secondes.

Enfin, la numération globulaire montre un taux de :

— Globules rouges à 4.600.000;

— Globules blancs à 6.600.

La formule leucocytaire est la suivante :

Polynucléaires neutrophiles.....	69	} 70 %
— basophiles.....	1	
Grands mononucléaires.....	2	} 30 %
Moyens —	11	
Lymphocytes	17	

L'état du malade reste sensiblement le même pendant une quinzaine de jours et, le 26 septembre, il est envoyé à la consultation du docteur LIAN. Les résultats de cet examen sont les suivants :

— Au cœur, il existe un bruit de galop droit, net, perçu dans la région juxta-xyphoïdienne à l'inspiration seulement, au creux épigastrique de façon permanente, de même que dans le 6^e espace gauche, sur la ligne mamelonnaire dans le décubitus latéral gauche.

— La tension artérielle est à 11-7..

— Le foie mesure 14 cm. sur la ligne mamelonnaire.

— Il n'y a pas d'œdème, pas de distension des jugulaires.

La cyanose du visage et des mains est évidente.

— A l'examen pulmonaire, on note une inspiration humée dans les deux champs pulmonaires, en avant et en arrière, surtout à gauche.

— La radioscopie montre un thorax allongé, avec des côtes qui semblent écartées, un cœur de dimensions normales, une aorte de 37 mm. de diamètre en

position frontale. Il existe une saillie nette convexe de l'artère pulmonaire, mais pas très considérable. De même, la saillie hilare est accentuée sans être considérable. Visibilité de la trame vasculaire sur la totalité des deux champs pulmonaires.

— L'électro-cardioscopie témoigne d'une prédominance ventriculaire droite,

— avec S très marqué en 1^{re} dérivation;

— avec P bifide en 2^e dérivation.

— La vitesse circulatoire est de :

— 18 secondes par la méthode à la décholine;

— 35 secondes par la méthode à la fluorescéine.

— La pression veineuse est de 20 cm.

— La mesure de l'expansion thoracique donne une amplitude de 4 cm. 5; en effet, on passe de :

91,5, lors de l'inspiration maxima, à

87, lors de l'expiration maxima

à la partie moyenne du thorax;

Au creux épigastrique cette amplitude est de
3 cm. 5 (78,5 - 75);

Au niveau de l'aisselle, elle est de 3 cm. (92 - 89).

— Au total, mise à part l'apparition d'un bruit de galop, on n'observe guère de modifications importantes dans l'état du malade.

EVOLUTION :

C'est très rapidement que la cyanose et la dyspnée vont prendre une importance extrême et, lorsqu'on examine le malade le 30 septembre 1941, on ne peut

qu'être frappé par l'intensité de la *cyanose*; ce n'est plus la coloration bleue-violette des lèvres et des oreilles, mais une cyanose diffuse et généralisée portant sur tous les téguments et muqueuses. Son intensité est particulière : bleu hortensia teintant uniformément toute la surface du corps, rappelant, par ses caractères, les cyanoses congénitales, et plus encore celles des artérites pulmonaires.

Sur ce fond bleuté tranchent par une coloration plus foncée encore, violette, les lèvres, le nez, les oreilles.

A cette cyanose extrême, qui s'est développée en une quinzaine de jours, s'associe une recrudescence nette de la dyspnée tant diurne que nocturne.

L'examen, cette fois-ci, est plus explicite.

— Si l'examen de l'appareil respiratoire est toujours aussi pauvre en renseignements (à peine peut-on noter quelques râles sous-crépitants), par contre :

— l'auscultation du cœur témoigne de l'existence d'un bruit de galop droit très net;

— le foie, dont le bord antérieur n'était pas perceptible antérieurement, est actuellement gros et sensible, débordant les fausses côtes de deux travers de doigts;

— le taux de la diurèse baisse, cependant que le poids du malade augmente; il passe de 52 kilogs 400 (poids à la date d'entrée) à 55 kilogs et va s'accroître encore.

Une cure digitalique est instituée d'urgence, mais on n'observe aucune amélioration : la diurèse reste

toujours basse, le poids continue à augmenter, atteignant 58 kilogs 400 le 7 octobre (augmentation de 3 kilogs en 7 jours).

La cyanose qui, les jours précédents, était déjà très intense, s'accroît encore, prenant une teinte violet sombre évoquant le tableau du « cardiaque noir ».

La turgescence des globes oculaires, la stase veineuse, la saillie des veines jugulaires distendues et volumineuses, sont des plus nettes.

Le foie déborde plus nettement encore le rebord costal, il est très douloureux au palper.

A l'auscultation du cœur, on retrouve le bruit de galop; les bruits sont assourdis; en outre, on note l'apparition d'un phénomène nouveau : un souffle systolique et holosystolique, assez intense, siégeant à droite du sternum, dans la région xyphoïdienne, témoin très vraisemblable d'une insuffisance tricuspidiennne fonctionnelle.

Enfin, l'auscultation pulmonaire décèle l'existence de râles fins d'œdème pulmonaire, entendus en avant dans les deux champs pulmonaires.

Signalons que la température qui, jusque-là, oscillait aux environs de 37°, s'élève alors à 38°.

Devant ce tableau où domine avant tout la dyspnée, devenue depuis deux jours intolérable, on pratique le 10 octobre :

- Une saignée de 150 cc.;
- Une injection intra-veineuse d'ouabaïne;
- Surtout, on installe le malade sous la tente à oxygène.

L'aggravation progressive des phénomènes fait pratiquer l'après-midi du 10 octobre une nouvelle saignée de 300 cc. Cette fois-ci, on a l'impression d'une amélioration légère; le malade est un peu moins anhélant, sa cyanose paraît un peu moindre. Cette impression d'amélioration persiste le lendemain matin. En effet, si à l'auscultation du cœur on retrouve :

— le bruit de galop;

— le souffle d'insuffisance tricuspidiennne,
par contre on n'entend plus de râles pulmonaires.

La tension artérielle est bonne à 11-8. Le malade éprouve une impression de mieux. On continue l'oxygénothérapie, l'ouabaïne, on fait poser des ventouses scarifiées.

Le 11 octobre au soir, toujours même impression trompeuse d'amélioration, tant subjective qu'objective; puis brusquement, dans la nuit, la dyspnée réapparaît de plus en plus intense, pour ne plus rétrocéder; l'état général fléchit rapidement et le malade meurt le 12 octobre au matin, dans un état d'asphyxie aiguë, avec cyanose.

L'AUTOPSIE est pratiquée le 13 octobre.

A l'ouverture du thorax, il s'écoule un liquide séro-fibrineux, de la plèvre droite, témoin d'un épanchement pleural pas très abondant.

— *Les deux poumons* s'extériorisent facilement. Il n'y a pas d'adhérences à la paroi, ni au diaphragme. Leur teinte est banale; pas de splénisation, ni d'hépa-

tisation. Ce qui frappe, c'est la présence de *bulles d'emphysème* siégeant sur les deux poumons dans la région du lobe supérieur; elles sont de dimensions variables, les unes assez petites, les autres plus importantes. Les bases pulmonaires ont un aspect congestif.

— *Le cœur* est très gros, il est facilement extériorisé du péricarde, lequel n'est ni dépoli, ni épaissi, ni symphysé en aucun point. Pas de liquide dans le péricarde.

Ce cœur, qui pèse 570 grammes, présente une augmentation marquée du ventricule droit qui occupe la région de la pointe et représente à lui seul les $\frac{4}{5}$ de la face antérieure du cœur; le ventricule gauche étant de ce fait tout à fait déporté vers la gauche, et en arrière.

A la coupe transversale du cœur, faite dans la région de la pointe, on note que le ventricule droit n'est nullement hypertrophié mais paraît très dilaté, sa paroi étant amincie. Le ventricule gauche paraît macroscopiquement normal.

L'examen des gros vaisseaux de la base les montre tous en parfait état :

— *L'aorte* ne présente aucune lésion, ni valvulaire, ni sus ni sous-sigmoïdienne, les orifices coronariens sont perméables et le stylet qu'on y engage ne rencontre aucune résistance sur son trajet.

— *Les veines caves* ne sont pas dilatées.

— *L'artère pulmonaire* ne présente aucune lésion tant de son tronc que de ses branches suivies dans leur trajet dans l'intérieur du parenchyme pulmo-

naire. Il n'y a pas de dilatation en aucun point de son trajet; pas de rétrécissement ni d'oblitération; pas de traces d'athérome ou de sclérose.

Au total, l'artère pulmonaire est parfaitement normale à l'examen macroscopique, données qui seront confirmées par l'examen microscopique, comme nous le verrons plus loin.

Par ailleurs, on trouve :

— un foie cardiaque typique;

— rate et reins d'aspect normal.

L'EXAMEN HISTOLOGIQUE est pratiqué par le professeur agrégé DELARUE.

Le cœur.

L'examen histologique des fragments prélevés aux dépens des parois du ventricule droit et du ventricule gauche montre que, quelles que soient les différences d'aspect considérables qui séparent le ventricule droit du ventricule gauche, on n'observe ni dans une paroi, ni dans l'autre, des modifications structurales du myocarde. Les rapports réciproques des fibres sont normaux, la structure des fibres est normale, tant sur les coupes longitudinales que sur les coupes transversales. Le tissu conjonctif interstitiel n'est pas hyperplasié, ni en réaction inflammatoire. La seule modification, celle-là diffuse et égale partout, est une *congestion* passive intense observée aussi bien dans le myocarde que dans l'épicarde. Cette congestion va jusqu'à la constitution de quelques

suffusions hémorragiques, qui sont visibles surtout dans le tissu graisseux sous-épïcardique.

Le foie.

Son examen montre des lésions caractéristiques de foie cardiaque très accentuées, avec hémorragies centro-lobulaires et phénomènes dégénératifs à la partie moyenne du lobule. Ces altérations donnent un aspect typique de foie en cocarde.

Dans les reins et les surrénales s'observent des phénomènes de stase très marquée, laquelle se présente de manière diffuse et sans systématisation particulière.

Le poumon.

L'étude des différents fragments du parenchyme pulmonaire permet de constater des lésions très importantes frappant l'ensemble du parenchyme et se retrouvant avec la même intensité dans tous les points étudiés :

— *Lésions d'emphysème* du type *atrophique*, avec amenuisement extrême des cloisons alvéolaires allant jusqu'à la disparition complète de celles-ci en beaucoup de points; elles laissent ainsi dépourvus parfois d'appareil alvéolaire les acini ou lobules pulmonaires, qui sont alors complètement « déshabités ». A ces lésions de « pneumonie réticulée atrophique » s'associent des phénomènes de sclérose adventicielle, qui épaississent l'adventice commune broncho-artérielle.

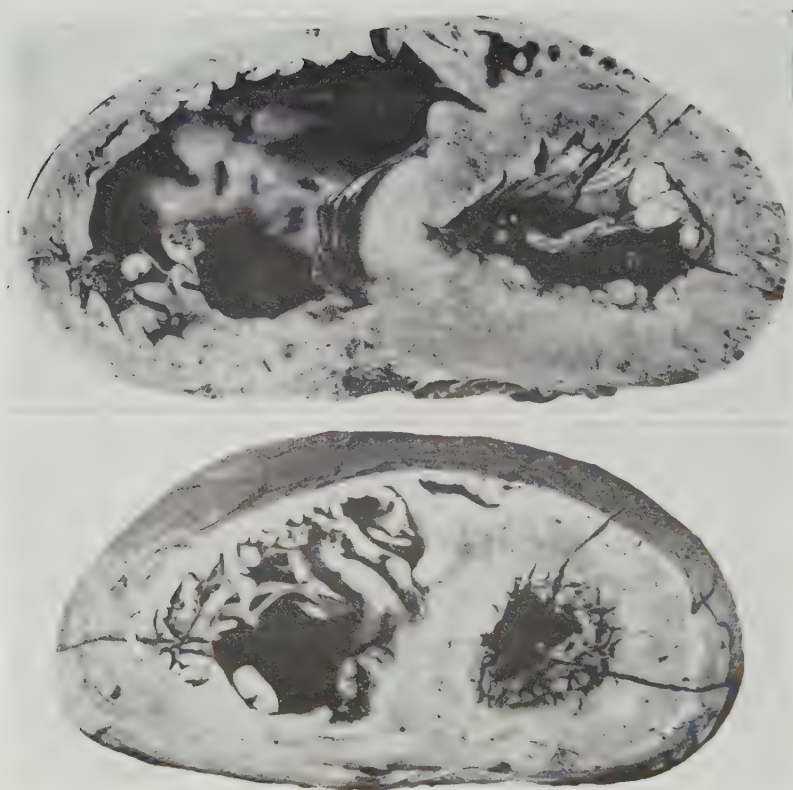


FIGURE 1 (PREMIER CAS)

En haut :

Coupe transversale du cœur parallèle au sillon auriculo-ventriculaire postérieur et passant un centimètre au-dessous de lui, montrant la dilatation marquée du ventricule droit.

En bas :

Coupe parallèle à la précédente passant à trois centimètres au-dessus de la pointe du cœur.

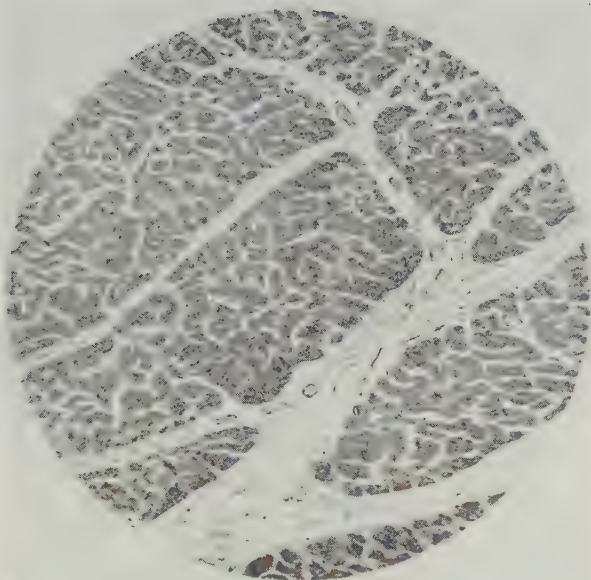
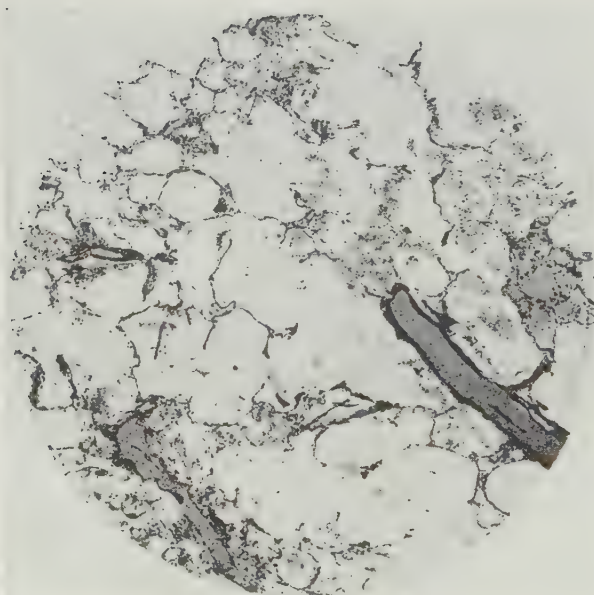
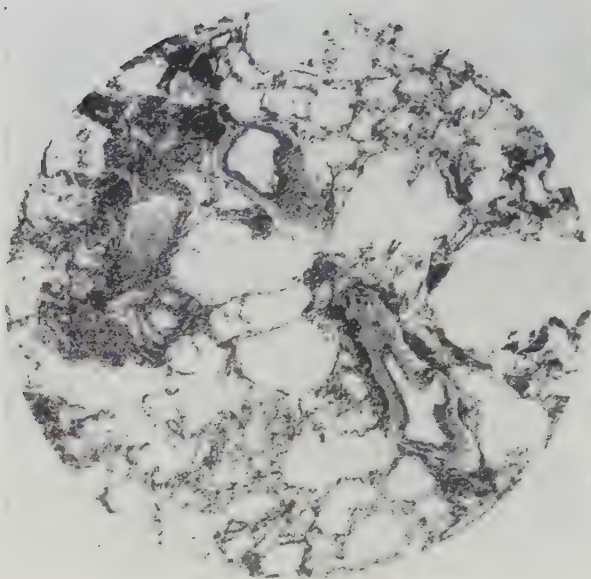


FIG. 2 (PREMIER CAS)

Coupe du myocarde ventriculaire droit montrant
sa parfaite intégrité.



FIGURES 3 ET 4 (PREMIER CAS)

Coupes du poumon montrant l'aspect d'emphysème atrophique et de légère anthracose avec aspect normal de l'artère pulmonaire.

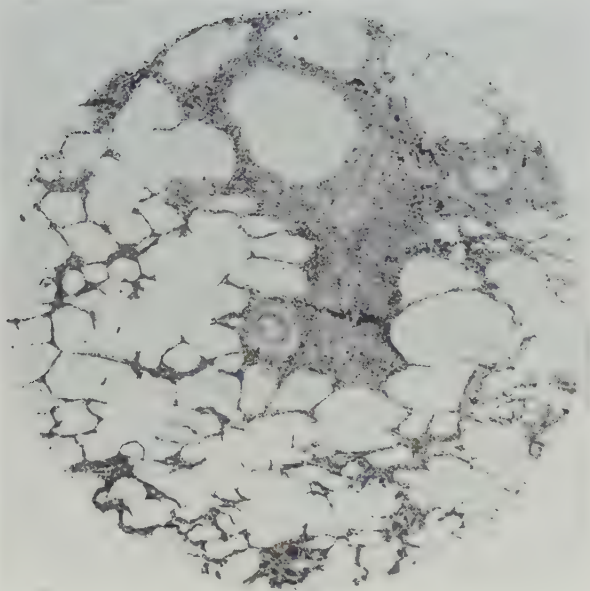


FIGURE 5 (DEUXIÈME CAS)
Coupe du poumon montrant des lésions analogues
aux précédentes.

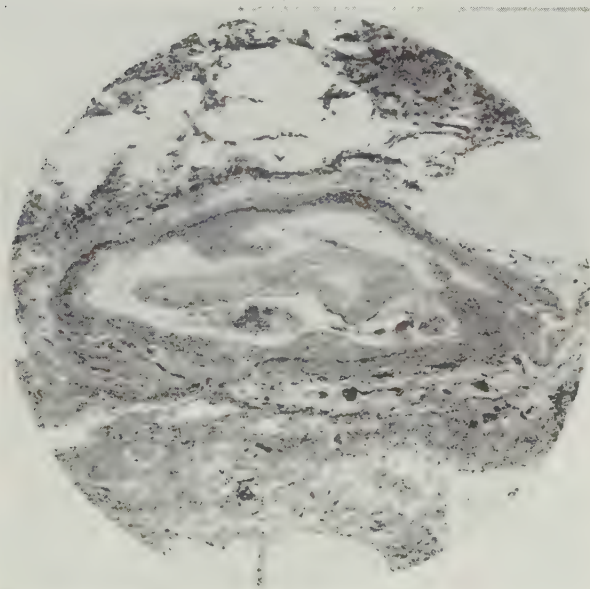


FIGURE 6 (DEUXIÈME CAS)
Aspect comparatif d'une coupe pulmonaire d'une
artérite pulmonaire montrant l'atteinte de l'artère
pulmonaire (épaississement des parois, présence
d'un thrombus dans la lumière du vaisseau).

— *Les bronches* ont leur paroi profondément altérée avec :

— musculuse amincie ou disparue;

— disparition segmentaire de la muqueuse et remplacement de celle-ci par un tissu de granulations, si riche en vaisseaux dilatés et congestionnés que l'aspect de ces bronches est véritablement angioma-teux. Le revêtement muqueux des grosses bronches est souvent en état de métaplasie malpighienne.

A ces altérations chroniques, qui réalisent l'aspect typique de la dilatation des bronches avec sclérose adventicielle et emphysème diffus, viennent s'ajouter d'importantes lésions inflammatoires aiguës qui s'ob-servent dans :

— les bronches;

— le parenchyme pulmonaire.

Ce sont tout d'abord les manifestations de flux bronchique caractérisées par une hypercrinie intense de la muqueuse mucipare restante et des glandes annexes des bronches, caractérisées aussi par un encombrement de la lumière de certains conduits aériens par des bouchons de mucus, présentant par-fois la disposition en spirale de Curschmann.

Ce sont, d'autre part, des lésions inflammatoires exsudatives, qui ont leur expression dans une bron-chite suppurée, et dans la présence de phénomènes d'œdème et d'alvéolite leucocytaire à distribution acineuse et lobulaire.

— *En conclusion*, aux phénomènes de sclérose avec ectasie bronchique et emphysème se sont ajoutées des

lésions inflammatoires aiguës, bronchiques et parenchymateuses.

L'étude des artères pulmonaires de tout calibre, effectuée sur les coupes intéressant le voisinage du hile, par conséquent des artères de gros calibre ainsi que de petit calibre, montre l'intégrité de ces artères qui ne sont nulle part le siège de lésions d'endartérite, ni de thrombose comme l'examen macroscopique l'avait laissé supposer.

Il est à noter, d'ailleurs, que les artères bronchiques, même au contact des bronches les plus altérées, ne présentent aucune lésion.

EN CONCLUSION :

Le premier malade se présente à nous :

— *Au point de vue clinique* : comme une défaillance ventriculaire droite, d'allure primitive, puisqu'on ne retrouve aucun antécédent de quelque sorte que ce soit. Elle frappe un sujet jeune et est caractérisée par deux grands signes : la cyanose, la dyspnée.

Son évolution est très rapide puisque, si on tient compte de la date d'apparition de la cyanose, cette évolution mortelle se fait en moins de 8 mois; et si on veut tenir compte de l'antécédent dyspnéique de l'année qui a précédé, et qui pourtant n'a pas empêché le malade de reprendre son existence habituelle avec tous les signes d'une parfaite santé apparente, l'évolution n'aura pas excédé 20 mois.

— *Au point de vue anatomique* : comme ne comportant aucune lésion de la fibre cardiaque, mais pré-

sentant, par contre, des lésions pulmonaires un peu particulières d'emphysème atrophique.

Tel est l'aspect anatomo-clinique du premier cas que nous avons observé; le deuxième lui est en tous points semblable.

2° CAS

L... CHARLES. — Le malade âgé de 29 ans, entre dans le Service du docteur MAY, à l'hôpital Andral, le 26 mars 1929, pour :

— Toux, dyspnée et cyanose, dont l'apparition remonte à 3 mois environ.

Il s'agit d'un homme, manœuvre de son métier, qui a toujours été bien portant; il a même effectué des travaux pénibles sans ressentir la moindre gêne.

Dans ses antécédents, il faut cependant noter la fréquence de bronchites, en particulier tous les hivers. Par ailleurs, aucune affection n'est retrouvée par l'interrogatoire.

C'est en *janvier 1929* que débutent les troubles qui l'amènent à consulter et sont faits de :

— toux d'abord peu marquée mais qui est allée en s'aggravant;

— dyspnée, en particulier à l'effort;

— fatigue croissante;

— enfin, légère élévation thermique qui ne dépasse jamais 38°.

Mais plus encore que l'association de ces troubles divers, qui gênent, sans trop inquiéter, un malade

habitué aux bronchites hivernales, c'est l'apparition de la *cyanose* qui retient son attention et celle de son médecin. Il s'agit d'une cyanose diffuse des téguments et dont la teinte a foncé rapidement.

— A l'examen, pratiqué le 26 mars 1929, c'est la *cyanose* qui frappe d'emblée : cyanose marquée, atteignant à la fois téguments et muqueuses, de teinte violacée et sur laquelle se détachent le visage et les lèvres dont la teinte est plus intense encore. A cette cyanose s'associent :

- un œdème de la face;
- une dyspnée assez marquée.

L'auscultation du cœur témoigne d'un bruit de galop droit net. Le rythme est régulier.

La tension artérielle est à 11,5 - 6,5.

L'examen de l'appareil respiratoire, outre un catarrhe oculo-nasal, montre des signes discrets de sclérose pulmonaire bilatérale: présence de ronchus, sibilants et sous-crépitants, plus marqués du côté gauche que du côté droit. Mais il n'y a pas de signes en foyer.

Le reste de l'examen ne décèle rien d'anormal.

Les urines sont peu abondantes; à peine 250 cc., mais ne contiennent pas d'albumine.

Evolution :

Une cure digitalique est instituée et semble donner rapidement de bons résultats puisque la diurèse s'élève à :

— 1 litre le 4^e jour;

— 2 litres le 5^e jour;

— 4 litres le 6^e jour,

pour se maintenir pendant une dizaine de jours entre 1 et 2 litres. Cependant, le bruit de galop persiste toujours; la tension artérielle est à 13-10.

L'état du malade permet de pratiquer un examen radioscopique du thorax, le 9 avril. Cet examen révèle :

— un très gros cœur, en forme de poire, débordant également sur la droite, sans exagération marquée de l'arc moyen; les battements en sont peu énergiques, les abaissements inspiratoires du diaphragme s'accompagnent d'une distension de l'ombre cardiaque dans tous les sens;

— des poumons clairs, sans exagération marquée des ombres broncho-vasculaires;

— les deux diaphragmes très peu mobiles.

Par ailleurs l'examen des crachats est négatif tant en ce qui concerne les germes banaux que les spirilles et les bacilles de Koch;

— le taux d'urée sanguine s'élève à 0,43;

— le B.W. sanguin est négatif.

Le 10 avril, c'est-à-dire 2 semaines après l'entrée du malade, son état s'aggrave. La dyspnée, la cyanose s'accroissent, la diurèse baisse de nouveau et passe brusquement de 1.500 à 250 cc. Par contre, la tension artérielle ne se modifie que peu, elle est maintenant à 12-8. Cependant, à l'auscultation d'un cœur très

assourdi, on ne perçoit plus le bruit de galop droit. La phonendoscopie pratiquée ce jour donne des résultats normaux.

Notons, enfin, l'apparition d'une dépression inspiratoire intercostale.

Cette aggravation qui débute ainsi progressivement le 10 avril s'accroît davantage encore les jours suivants.

— *Le 11 avril*, devant l'intensité accrue de la cyanose, on pratique une saignée de 150 cc.; mais elle paraît n'avoir aucun effet, de même que la digitaline dont une deuxième cure a été entreprise à partir de la veille.

— *Le 12 avril*, nouvelle saignée de 200 cc. qui ne soulage guère le malade et ne diminue en rien la cyanose croissante. On note l'apparition de troubles du rythme cardiaque, qui, jusque-là, avait été régulier; l'injection intra-veineuse d'ouabaine substituée au traitement digitalique semble aussi peu efficace.

— *Le 13 avril*, tous les symptômes et, en particulier, la cyanose et la dyspnée, s'accroissent.

— *Le 14 avril* : mort brusque par syncope.

L'AUTOPSIE est pratiquée le 16 avril.

— A l'ouverture de l'abdomen : ascite abondante.

— A l'ouverture du thorax : pas d'épanchement pleural, pas d'adhérences pleurales, ni pleuropéricardiques, pas de symphyse du péricarde; pas de ganglions comprimant les vaisseaux ou le hile.

— *Les poumons* sont volumineux, turgescents, avec de petites zones d'emphysème superficiel; par places, un léger dépoli pleural. Leur poids est de :

— 725 grammes pour le poumon droit;

— 575 grammes pour le poumon gauche.

A la coupe, le parenchyme apparaît congestionné d'une façon diffuse, sans noyaux indurés et sans lésions de sclérose macroscopiquement identifiables. Le tronc et les branches principales de l'artère pulmonaire ne présentent aucune lésion de sclérose ou athérome.

— *Le foie* présente une légère périhépatite; à la coupe, il a un aspect de foie muscade; son poids est de 1.350 grammes.

— *Les reins* sont cyaniques, leur aspect macroscopique est normal; leur décortication est facile.

— *Le cœur* pèse 660 grammes. Il est volumineux et étalé avec quelques plaques laiteuses. Il montre une énorme prédominance du ventricule droit qui est au moins 3 fois plus volumineux que le gauche. A la coupe, aucune lésion macroscopique : les valvules sont saines, les orifices normaux. Il n'y a pas d'athérome, ni sur l'aorte, ni sur l'artère pulmonaire. Les cavités droites sont dilatées avec hypertrophie de la paroi ventriculaire.

L'EXAMEN HISTOLOGIQUE est pratiqué par le professeur agrégé DELARUE.

Le cœur.

L'étude des divers fragments du myocarde ne révèle aucune altération microscopique :

- ni des fibres cardiaques;
- ni du tissu interstitiel.

Le poumon.

Les différents fragments du *parenchyme pulmonaire* qui ont été étudiés témoignent de lésions diffuses d'emphysème dont l'intensité n'est pas aussi marquée dans tous les points, et dont la distribution lobulaire est des plus nettes.

Il convient de noter que certains lobules isolés au milieu de lésions emphysemateuses présentent des phénomènes d'atélectasie qui prédominent. Il en est ainsi, en particulier pour le lobule sous-cortical qui est densifié, atélectasié, surchargé d'anthracose.

— *Les bronches* présentent toutes un revêtement cylindrique mucipare encore conservé; leur paroi est amincie, congestionnée, et la musculature de certaines d'entre elles se trouve amincie au point d'avoir presque disparu. Il s'agit ici, en somme, de lésions frappant tout l'ensemble du parenchyme pulmonaire et caractérisées par :

- un emphysème pulmonaire, et
- une ectasie bronchique apparemment récente.

Des phénomènes inflammatoires aigus, d'un autre type, sont associés à ces altérations et s'expriment par une suppuration de quelques bronches de moyen

calibre et, surtout, par une congestion intense de tous les capillaires alvéolaires, avec détermination de quelques suffusions hémorragiques très parcel-laires.

Nulle part, on ne peut mettre en évidence de lésions artérielles :

- ni endartéritiques;
- ni thrombosiques.

EN CONCLUSION :

Ici encore, il s'agit d'un homme jeune qui a présenté une défaillance ventriculaire droite.

1° *Au point de vue clinique* : celle-ci est caracté-risée par son allure primitive, car il est bien difficile d'incriminer les lésions pulmonaires chroniques minimales et banales dans la genèse de cette défaillance du cœur, à allure véritablement suraiguë.

Elle est dominée par les 2 mêmes signes que dans le premier cas, c'est-à-dire : cyanose et dyspnée.

Elle a évolué plus rapidement encore puisque, entre la date d'apparition de la cyanose et la syncope terminale, ne se sont pas écoulés 4 mois.

2° *Au point de vue anatomique*, comme chez notre premier malade, on trouve :

- un très gros cœur droit dilaté sans lésions histologiques;
- des lésions pulmonaires où domine l'emphy-sème;
- une absence d'atteinte de l'artère pulmonaire.

De cette manière, alors qu'au premier abord l'existence d'antécédents broncho-pulmonaires chez le deuxième malade pouvait faire croire à une différence considérable avec le premier, en réalité, les deux cas sont bien semblables, au triple point de vue :

- clinique;
- évolutif;
- anatomique.

ÉTUDE DES ANALOGIES CLINIQUES

Nous avons recherché dans la littérature des cas analogues aux nôtres. Nous n'en avons trouvé qu'un seul où les aspects clinique et anatomique étaient semblables à ceux que nous avons observés. C'est celui rapporté par PAISSEAU, OURY et HAMBURGER à la *Société Médicale des Hôpitaux*, le 3 juillet 1925, sous le nom de *cyanose avec insuffisance ventriculaire droite* ou encore *myocardie droite*.

Dans tous les autres cas, si quelquefois la symptomatologie était semblable, l'allure évolutive était différente; la notion si primordiale des antécédents, lesquels font défaut chez nos malades, y jouait parfois, au contraire, un rôle capital; ailleurs enfin, l'allure clinique et évolutive était assez similaire, mais les constatations anatomiques différaient du tout au tout.

Dans l'ensemble, ce qui se rapproche le plus des syndromes observés chez les deux malades, en dehors du cas de PAISSEAU, OURY et HAMBURGER, est réalisé par :

— *l'artérite pulmonaire*, surtout dans sa forme un peu particulière d'endoartérite oblitérante;

- le « *cor pulmonale* » des auteurs américains;
- l'*insuffisance ventriculaire droite aiguë* des auteurs allemands et italiens.

I. - LA CYANOSE

AVEC INSUFFISANCE VENTRICULAIRE DROITE

C'est l'observation n° 1 rapportée par PAISSEAU, OURY et HAMBURGER. Elle concerne un malade âgé de 55 ans, hospitalisé pour : cyanose, dyspnée et œdème des membres inférieurs.

Le début des troubles semble remonter à six ans : d'abord légers, ils sont allés en s'accroissant, obligeant le malade à interrompre ses occupations depuis trois ans. Ce qui attire d'emblée l'attention, c'est l'existence d'une *cyanose généralisée*. Elle est de teinte bleu hortensia, diffuse mais prédominante aux mains et au visage; elle s'exagère pendant les mouvements et aussi pendant le sommeil; sa teinte devient alors bleu foncé, presque noirâtre, évoquant l'aspect des cardiaques noirs.

A l'examen :

- Au cœur : des bruits sourds et rapides, un rythme régulier. Il existe un bruit de galop présystolique entendu dans toute l'aire précordiale.
- La tension artérielle est de 15,5-11.
- On constate des œdèmes importants des membres inférieurs remontant jusqu'aux lombes.
- Le foie est gros mais non douloureux.

Quant à l'examen pulmonaire, on trouve à peine une légère diminution du murmure vésiculaire, quelques râles ronflants et sibilants.

— *L'examen radiologique* du thorax montre une augmentation de l'ombre cardiaque.

Enfin, une numération globulaire révèle une polyglobulie à :

5.340.000 la première fois ;

5.880.000 la deuxième fois.

L'évolution, malgré les divers traitements toni-cardiaques, restés totalement inefficaces, aboutit à la mort en dix semaines environ.

Cliniquement, le *diagnostic* avait été hésitant; une insuffisance cardiaque banale chez un polyscléreux était vite éliminée, car la cyanose était trop importante, et il n'y avait aucun antécédent pulmonaire. L'hypothèse d'une artérite pulmonaire avait été longuement discutée et finalement rejetée en raison de l'intégrité clinique et radiologique de l'artère pulmonaire (en particulier aspect radiologique normal de l'arc moyen). Le diagnostic auquel s'étaient arrêtés les auteurs était celui d'une insuffisance cardiaque droite primitive, d'une myocardie droite.

Or, l'*autopsie* l'a pleinement confirmé. On a trouvé :

— un gros cœur arrondi, sans lésions valvulaires, avec à la coupe une énorme dilatation du ventricule droit qui occupait toute la face antérieure du cœur, rejetant le ventricule gauche en arrière. L'orifice

auriculo-ventriculaire droit était très dilaté. Histologiquement, le myocarde était normal, sans lésions de sclérose ni lésions vasculaires. En outre, l'artère pulmonaire s'était avérée parfaitement normale, tant à l'aspect macroscopique que microscopique.

— Les poumons ne présentaient ni lésions congestives, ni lésions œdémateuses. La disposition alvéolaire était normale.

Au total, il s'agissait donc d'une insuffisance ventriculaire droite dont l'évolution a été mortelle en six ans, et qui présentait ceci de particulier que, primitive cliniquement, elle restait primitive après les données nécropsiques.

L'absence de toute étiologie, l'intégrité myocardique, en font une *myocardite droite*, ou plutôt, comme l'appellent ces auteurs, une *myocardite à prédominance droite*.

Malgré la ressemblance avec les cas que nous avons observés, il faut tout de même noter qu'il existe des différences :

1° *Au point de vue clinique :*

- l'âge beaucoup plus avancé du malade ;
- l'évolution plus lente ;
- l'existence de polyglobulie.

2° *Au point de vue anatomique :*

- l'absence de lésions pulmonaires, alors que dans nos deux cas, nous avons retrouvé des lésions semblables d'emphysème atrophique.

II. - L'ARTERITE PULMONAIRE

Elle réalise un tableau bien particulier dominé par la *cyanose* dont l'intensité est remarquable, telle qu'elle se voit au cours des cardiopathies congénitales, plus marquée même ; c'est une cyanose diffuse, atteignant téguments et muqueuses, prédominant aux extrémités (lèvres, nez, oreilles), justifiant l'appellation de « cardiaques noirs » donnée à ces malades par AYERZA.

A cette cyanose, s'ajoutent la dyspnée et la polyglobulie : ce sont les éléments caractéristiques de l'artérite pulmonaire.

A l'examen de tels malades, on note, outre la *cyanose*, avec turgescence des jugulaires, et parfois un œdème de la face :

— *au cœur*, une accentuation du deuxième bruit pulmonaire ;

— *à l'orthodiagramme* : de face, une saillie très marquée de l'arc moyen, celui de l'artère pulmonaire, qui est d'autant plus considérable qu'on est à un stade plus avancé de l'affection ;

— *à l'électrocardiogramme* : une prédominance ventriculaire droite.

L'évolution est en règle générale très lente ; elle se fait vers l'insuffisance ventriculaire droite et la mort survient dans la somnolence, la torpeur ; parfois sont apparus des troubles psychiques.

Deux notions sont essentielles au cours des artérites pulmonaires :

— celle des antécédents ;

— celle des données anatomo-pathologiques.

1.) LES ANTECEDENTS.

Les malades chez qui se développe la maladie d'Ayerza sont habituellement des scléreux pulmonaires, chez lesquels les bronchites à répétition depuis de longues années sont constamment retrouvées. L'importance de cette phase broncho-pulmonaire est telle que pour certains auteurs, c'est elle qui constitue la première étape évolutive de l'artérite pulmonaire.

C'est ainsi qu'ESCUDERO considère que l'artérite pulmonaire évolue en deux ou, plus exactement, en trois étapes :

— la première bronchique : bronchites à répétition ;

— la deuxième broncho-pulmonaire : sclérose de l'artère pulmonaire et emphysème consécutifs aux bronchites ;

— la troisième cardiaque : au début, le cœur est compensé et ce n'est qu'à la période tout à fait terminale d'une affection s'étalant sur de longues années qu'apparaît l'insuffisance ventriculaire droite et que sont réalisés au complet tous les signes de la maladie d'Ayerza.

Pour AYERZA, également, il y a d'abord un processus broncho-pulmonaire chronique, puis une sclérose secondaire de l'artère pulmonaire.

Pour BRACHETTO-BRIAN : « on ne peut être porteur du syndrome du cardiaque noir d'Ayerza si l'on n'est pas un broncho-pulmonaire chronique ».

Pour CASTEX et CAPDEHOURAT : « la bronchite chronique a une toute autre importance que les lésions de

l'artère pulmonaire. Un cardiaque noir pourra évoluer et arriver à la table d'autopsie avec des artères pulmonaires saines, ou à peine atteintes, mais jamais sans altérations traduisant l'affection bronchique chronique. En somme, il y a des cardiaques noirs sans lésions de l'artère pulmonaire, mais il n'en existe point sans lésions bronchiques chroniques. »

ARRILLAGA qui, le premier, a insisté sur le syndrome clinique des artérites pulmonaires, était également convaincu de l'importance du facteur broncho-pulmonaire, au moment où il en a donné la description et l'a appelée syndrome de cardiaques noirs (1912). Depuis 1922, l'importance des lésions broncho-pulmonaires chroniques lui paraît bien faible en regard de la lésion qui, pour lui, est le phénomène essentiel et suffisant : la sclérose primitive syphilitique de l'artère pulmonaire. Celle-ci peut être isolée ou bien associée à un processus broncho-pulmonaire chronique ou bien à une sclérose mitrale.

ESCUDERO reconnaît bien l'existence de l'artérite pulmonaire syphilitique, ou plus exactement d'une sclérose oblitérante de l'artère pulmonaire, mais, pour lui, il faut l'association avec une syphilis bronchique. Le syndrome est dû, pour lui, à la combinaison de ces deux lésions distinctes et qui n'ont entre elles aucune relation de cause à effet, bien que relevant de la même étiologie.

Cette notion de syphilis est également très importante au point de vue anatomo-pathologique.

2.) LES DONNÉES ANATOMO-PATHOLOGIQUES.

La lésion essentielle est une atteinte de l'artère pulmonaire qui se caractérise :

a) macroscopiquement, par la présence de placards de sclérose et athérome, qui siègent sur tout le trajet de l'artère pulmonaire et en particulier sur ses petites branches qui sont épaissies ; c'est, avant tout, une *artériolite* ;

b) histologiquement, par un épaississement de l'endartère qui prolifère et une hyperplasie de la mésartère dont les fibres élastiques prennent un très gros développement. Pour ARRILLAGA, ce sont des lésions de panartérite avec infiltration lympho-plasmocytaire péri-vasculaire, témoins de la nature syphilitique du processus, dont, d'ailleurs, on retrouve dans certains cas une signature indiscutable sous l'aspect de tréponème dans les parois de l'artère pulmonaire.

Telle est schématiquement l'allure clinique et évolutive de l'artérite pulmonaire. Le syndrome observé chez nos deux malades s'en rapproche par :

1° la cyanose particulièrement intense,

2° les signes de défaillance du ventricule droit.
Mais il s'en écarte par :

1° l'absence d'antécédents,

2° l'allure évolutive très rapide, alors que l'allure évolutive de l'artérite pulmonaire est lente ; certes, le cardiaque noir finit par mourir par insuffi-

sance cardiaque, hémoptysie, rupture artérielle, thrombose ou affection intercurrente, mais, en l'absence de complications, il peut vivre de longues années même en présentant le tableau clinique si impressionnant du cardiaque noir ;

3° les données d'autopsie : l'intégrité de l'artère pulmonaire sur tout son trajet est vérifiée tant macroscopiquement que microscopiquement.

Ainsi, en règle générale, l'artérite pulmonaire survient chez des sujets d'un certain âge, très souvent entachés de syphilis, présentant un long passé broncho-pulmonaire. Son évolution, très lente, s'étalant sur de longues années, est plus chronique que subaiguë. Il y a cependant, parmi les formes un peu particulières de l'artérite pulmonaire, une d'entre elles qui se rapproche davantage des cas que nous avons observés et où les différences constatées sont uniquement d'ordre anatomique. Il s'agit de l'ENDO-ARTÉRITE OBLITÉRANTE.

C'est une affection rare, qui frappe avec prédilection les sujets jeunes, indemnes de tout antécédent cardiaque ou pulmonaire, et chez lesquels est réalisé un syndrome d'insuffisance ventriculaire droite d'allure sévère, d'évolution rapidement mortelle. Cliniquement, comme dans l'artérite pulmonaire secondaire, on retrouve : une cyanose intense accompagnée d'une dyspnée plus ou moins vive, une polyglobulie ; à l'auscultation du cœur, une accentuation du deuxième bruit pulmonaire ; à l'examen radiologique, un gros arc moyen avec accentuation des om-

bres hilaires ; enfin, l'électrocardiogramme montre, ici aussi, une prédominance droite. Par contre, les hémoptysies sont bien moins fréquentes.

Ce qui est particulier, c'est :

- l'âge du malade (20 à 30 ans) ;
- l'absence de tout passé pathologique ;
- l'évolution très rapide : la mort survenant en quelques mois ;
- enfin, les lésions anatomiques, toujours semblables, atteignant surtout les artérioles pulmonaires, et consistant en une prolifération intense de l'endartere qui arrive à obstruer la lumière du vaisseau.

Certes, il s'agit de faits rares, mais les observations en sont démonstratives. Nous en citerons trois rapportées par DURAND dans sa thèse.

OBS. III. (*Thèse de DURAND*). — (Cas observé par ROMBERG et rapporté dans : *Arbeiten aus der Med. Klin.*, Leipzig, 1893.)

Il s'agit d'un homme de 24 ans, sans aucun antécédent, chez lequel apparaît rapidement une dyspnée vive à laquelle s'ajoute bientôt une cyanose marquée.

A l'examen du cœur, on trouve :

- un souffle systolique de la pointe ;
- un souffle diastolique avec accentuation du deuxième bruit pulmonaire.

Notons l'existence d'un gros foie.

L'évolution est mortelle en 16 mois par aggravation progressive.

Cliniquement, on avait porté le diagnostic de *cardiopathie congénitale*.

A l'autopsie : on trouve une augmentation de volume des cavités droites sans lésions valvulaires ni orificielles. L'artère pulmonaire est élargie dans son tronc, rétrécie dans ses branches, par des plaques athéromateuses qui se continuent jusqu'aux plus fines ramifications.

OBS. IV. (*Thèse de DURAND*). — (Cas observé par MONCKENBERG, rapporté dans *Deutsch. Med. Wochenschr.*, 1907.)

C'est une femme de 33 ans, sans antécédent, chez qui apparaissent brusquement dyspnée et cyanose, lesquelles vont s'aggraver rapidement.

Au cœur : rythme rapide, présence d'un souffle systolique.

Notons la présence d'une exophtalmie.

Cliniquement, on avait porté le diagnostic d'endocardite ou de maladie de Basedow.

A l'autopsie, on trouve un cœur très hypertrophié aux dépens des cavités droites; dilatation de l'artère pulmonaire et de ses deux branches sur lesquelles on trouve des plaques de sclérose. A l'examen microscopique, on note une prolifération très marquée de l'endartère dans les fines ramifications où elle atteint une épaisseur trois et quatre fois supérieure à celle de la tunique moyenne.

OBS. XVI. (*Thèse de DURAND*).. — (Cas observé par RÖSSLE, rapporté dans *Münch. Med. Wochenschr.*, 1908).

C'est celle d'une jeune fille de 20 ans, accusant de la cyanose, de la dyspnée et des palpitations. L'évolution est mortelle en deux ans.

Cliniquement : on avait porté le diagnostic de *lésion congénitale probable*.

A l'autopsie : on découvre une énorme hypertrophie du cœur droit qui est dilaté; le tronc de l'artère pulmonaire a une paroi épaissie, les petites branches sont couvertes de plaques jaunes, les plus fines ramifications artérielles sont très épaissies, quelques-unes des artérioles sont oblitérées.

Tel est l'aspect anatomo-clinique de l'endo-artérite oblitérante.

En somme, les rapports entre l'endo-artérite oblitérante et la maladie d'Ayerza typique, offrent les analogies et les différences du même ordre que celles qui existent entre la thrombo-angéite oblitérante des membres inférieurs et l'artérite syphilitique. On sait d'ailleurs que pour VAQUEZ l'endoartérite oblitérante présentait plus d'une similitude avec la maladie de Buerger et qu'il rangeait ces deux affections dans un même groupe morbide.

III. - LE "COR PULMONALE"

C'est sous ce terme que les auteurs américains désignent la dilatation de l'artère pulmonaire et du cœur droit avec ou sans défaillance, résultant d'une soudaine et importante obstruction de la circulation pulmonaire.

Primitivement, ce syndrome avait trait à une défaillance cardiaque aiguë liée directement à une lésion pulmonaire; ultérieurement, sa conception s'est élargie; et à côté du « cor pulmonale » aigu, on

a décrit des cas subaigus et chroniques. On a voulu inclure dans le « cor pulmonale » tous les types de défaillance des cavités droites, qu'ils soient une conséquence :

— d'un trouble de la circulation pulmonaire : c'est le cor pulmonale primitif ;

— d'une lésion du cœur gauche : c'est le cor pulmonale secondaire.

1° *Au point de vue étiologique* : la grande cause est une obstruction ou une résistance accrue dans la petite circulation se faisant en un point quelconque entre l'infundibulum pulmonaire et la valvule mitrale. Exceptionnellement, il s'agirait d'un défaut congénital du septum ou d'un reflux par la tricuspide.

2° *Au point de vue clinique* : les signes qui caractérisent le cor pulmonale sont avant tout :

— La cyanose avec dyspnée et polyglobulie, et quelquefois des hémoptysies.

A l'examen, on note l'hypertrophie et la dilatation du ventricule droit et de l'artère pulmonaire avec accentuation du deuxième bruit pulmonaire, parfois un bruit de galop droit. L'augmentation de pression dans le domaine des deux veines caves est fréquente, se traduisant par :

— un engorgement des veines superficielles ;

— congestion hépatique, œdèmes, transudats, oligurie avec albuminurie.

Signalons enfin la prédominance ventriculaire droite constamment retrouvée à l'électrocardiogramme.

Le groupement des signes, leur mode d'apparition, leur allure évolutive, permettent de distinguer trois tableaux :

A) LE COR PULMONALE AIGU.

Il résulte de l'obstruction soudaine du tronc ou d'une des grosses branches de l'artère pulmonaire par un embolus, plus rarement par une thrombose.

Le début en est brutal, dominé par les signes de shock avec dyspnée et douleurs thoraciques intenses éveillant l'idée d'une thrombose coronarienne. A l'examen, on constate :

- un frottement péricardique,
- un bruit de galop droit parfois,
- une accentuation du deuxième bruit pulmonaire avec quelquefois un murmure systolique léger dans les deuxième et troisième espaces intercostaux gauches où l'on trouve une saillie minime animée de battements.

L'évolution est extrêmement rapide,

- soit mortelle en 12 ou 24 heures,
- soit vers une amélioration qui survient très vite.

La dyspnée diminue, la cyanose s'atténue, cependant qu'apparaît un crachat hémoptoïque et que l'examen pulmonaire révèle des signes de condensation avec souvent la présence d'un frottement pleu-

ral. L'électrocardiogramme montre, outre une prédominance droite, une onde T,

— diminuée, aplatie, voire inversée en deuxième dérivation,

— toujours inversée en troisième dérivation.

Les dérivations précordiales ont un aspect normal, donc très différentes de celles obtenues dans une thrombose coronarienne.

B) LE COR PULMONALE SUBAIGU.

Il est caractérisé par l'apparition rapide de signes d'atteinte du ventricule droit, chez des sujets ne présentant aucun antécédent cardio-pulmonaire ni aucune autre affection susceptible de retentir sur les cavités droites. Il se distingue donc du cor pulmonale aigu par son début plus lent, plus progressif ; du cor pulmonale chronique par l'absence d'antécédents, par l'allure évolutive durant 6 mois à 5 ans, pour aboutir à la mort par collapsus vasculaire.

Au total, le cor pulmonale subaigu semble assez proche du syndrome présenté par nos deux malades *au point de vue clinique*, sauf en ce qui concerne la notion de l'âge. Le cor pulmonale est une affection de l'âge moyen frappant rarement des sujets jeunes.

Mais surtout la *différence est d'ordre anatomique* : en effet, la cause du cor pulmonale subaigu est le rétrécissement rapide et progressif du champ vasculaire pulmonaire dû à une invasion de métastases carcinomateuses dans les lymphatiques et artérioles pulmonaires. Tous les cas de cor pulmonale subaigu

rapportés à ce jour relèvent uniquement de cette étiologie : *la métastase carcinomateuse pulmonaire*, qui paraît être le seul processus susceptible de le réaliser.

C), LE COR PULMONALE CHRONIQUE.

Il relève d'étiologies multiples, mais avant tout il est la conséquence des pneumopathies chroniques : bronchites chroniques, asthme, emphysème pulmonaire, pneumoconiose avec anthracose pulmonaire. Mais les déformations thoraciques et les lésions du ventricule gauche peuvent également en être responsables.

Le groupement des symptômes est variable, expliquant un tableau clinique plus ou moins sévère. Dans certains cas, la lente évolution avec sclérose marquée de l'artère pulmonaire et hypertension de la petite circulation, réalise le tableau des cardiaques noirs de AYERZA et ARRILLAGA. Dans d'autres cas, on voit survenir des accidents nerveux tels que : somnolence, céphalée, confusion mentale. Ailleurs encore, des crises d'angor avec cyanose marquée réalisent l'angor hyper-cyanotique.

L'évolution très lente, se déroulant sur des années aboutit à la mort :

— soit par collapsus vasculaire,

— soit par défaillance cardiaque, si le malade n'est pas emporté avant par une infection intercurrente.

Tels sont les aspects cliniques et évolutifs du cor pulmonale. La forme subaiguë est au point de vue clinique la plus proche de nos deux malades, mais elle en est entièrement distincte au point de vue étiologique et anatomique.

IV. - LA DEFAILLANCE VENTRICULAIRE DROITE AIGUE DES AUTEURS ALLEMANDS ET ITALIENS

Elle se caractérise par un syndrome d'allure dramatique, à évolution rapidement fatale, survenant au cours d'une affection pulmonaire qui, jusque-là, avait été bien tolérée.

Les principaux signes cliniques en sont :

— *la cyanose intense* avec turgescence de toutes les veines tributaires de la veine cave supérieure ; parfois, il existe même des petits épanchements de sang se traduisant par des pétéchies de la face et du cou ;

— par contre, peu de dyspnée,
pas de stase, ni œdèmes sur le territoire de la veine cave inférieure.

A l'examen :

— Au cœur : le rythme est régulier, rapide, il n'y a pas de bruits surajoutés. Notons l'augmentation du diamètre transversal du cœur fréquemment retrouvée.

L'évolution est marquée par de la torpeur et de la somnolence aboutissant au coma terminal.

Insistons enfin sur les antécédents : il s'agit toujours d'affections broncho-pulmonaires chroniques

mais qui — fait essentiel — ont été bien tolérées pendant fort longtemps.

Témoin les trois cas rapportés par CONDORELLI, dont deux avec vérification anatomique.

CAS I de CONDORELLI.

Il s'agit d'un homme de 28 ans, qui après un épisode de bronchite aiguë à l'âge de 20 ans, présente des manifestations de bronchite chronique. Il est régulièrement suivi et examiné.

Il est vu en *mars* 1929 : on lui trouve à ce moment des signes de bronchite chronique et d'emphysème; mais l'état général est satisfaisant : le cœur est normal, le foie n'est pas augmenté de volume, la diurèse est bonne.

Il est revu d'urgence le 7 *août* pour une cyanose extrême avec état subcomateux, survenue brusquement depuis deux jours. A noter la faible intensité de la dyspnée.

A l'examen, au cœur, les bruits sont sourds, le rythme est régulier mais rapide (100); le foie déborde de deux travers de doigts le rebord costal, il est douloureux. A l'examen pulmonaire, on retrouve des signes d'emphysème mais guère plus marqués qu'au mois de mars. La mort survient dans la nuit.

L'autopsie permet de trouver une sclérose de l'artère pulmonaire avec thrombose de ses branches moyennes.

CAS II de CONDORELLI.

C'est un homme de 52 ans, bronchiteux chronique.

Vu 8 jours avant sa mort, en bon état à ce moment. Puis en deux jours, surviennent cyanose, dyspnée, lé-

gers œdèmes, gros cœur, gros foie. La mort survient en 32 heures; signalons qu'auparavant le malade n'avait jamais présenté de signes de défaillance cardiaque.

L'autopsie permet de noter une sclérose de l'artère pulmonaire avec bronchectasies.

CAS III de CONDORELLI.

Il rapporte l'observation d'un homme de 24 ans, ancien tuberculeux pulmonaire, qui a subi une phrénicectomie droite à l'âge de 20 ans. A la suite d'une course en auto, il se plaint de cyanose et dyspnée très vives. La mort survient en 12 heures.

Il n'y a pas eu d'autopsie.

Dans les trois cas rapportés ci-dessus, il s'agit de malades jeunes, porteurs de lésions pulmonaires chroniques de longue date, mais bien tolérées et qui, brusquement, font une défaillance aiguë du cœur droit, marquée par une cyanose intense avec à l'examen un gros cœur et un gros foie ; par contre, peu de dyspnée et pas d'œdème.

Pour CONDORELLI, ces cas sont bien différents de la banale sclérose de l'artère pulmonaire car, au *point de vue clinique*, cette dernière entraîne toujours de la dyspnée, des douleurs, des hémoptysies, et au *point de vue évolutif*, elle ne présente jamais cette allure foudroyante.

EN CONCLUSION :

Dans tous les cas rapportés, sauf en ce qui concerne la communication de PAISSEAU, OURY et HAM-

BURGER, le *caractère secondaire* de la défaillance cardiaque droite est très net, qu'il s'agisse de la défaillance consécutive à une lésion de l'appareil pulmonaire aérien, ou de celle qui succède à une atteinte de l'appareil pulmonaire vasculaire. La cyanose apparaît d'une façon variable :

- soit progressive dans les pneumopathies chroniques ;
- soit plus rapide dans l'artérite pulmonaire ;
- soit aiguë dans la thrombose de l'artère pulmonaire.

PATHOGÉNIE

En définitive, si nous comparons les deux cas que nous avons observés aux cas analogues retrouvés dans la littérature, nous sommes frappés par les différences qui existent.

De nos deux observations semblables en tous points, se dégagent trois sortes de notions :

1° AU POINT DE VUE CLINIQUE :

C'est l'histoire d'une cyanose très intense et qui va en s'accroissant jusqu'à la mort.

Dans ce tableau d'insuffisance ventriculaire droite et cyanose, la note particulière est donnée par :

- l'absence d'antécédents broncho-pulmonaires ;
- l'absence de tout signe tant physique que fonctionnel d'atteinte pulmonaire ;
- l'intégrité de l'artère pulmonaire, clinique et radiologique (sauf une saillie, pas très marquée, de l'arc moyen chez notre premier malade).

2° AU POINT DE VUE ÉVOLUTIF :

- l'allure extrêmement rapide.

3° AU POINT DE VUE ANATOMIQUE :

- d'une part, la constatation d'un gros cœur, véritablement énorme, avec un ventricule droit se pré-

sentant en premier, occupant à lui seul la plus grande partie de la face antérieure du cœur, ventricule droit dilaté à l'extrême comme le montrent les coupes transversales ; histologiquement, aspect du myocarde parfaitement normal.

— d'autre part, l'aspect du poumon emphysémateux avec présence d'un épanchement pleural dans un de nos cas ; intégrité de l'artère pulmonaire, tant à l'examen macroscopique que microscopique, avec présence au microscope de lésions un peu particulières d'emphysème atrophique et de lésions bronchiques de type ectasique.

Et on ne peut qu'être frappé par la discordance qui existe entre l'aspect clinique, dominé par les signes de défaillance ventriculaire droite, et les données de l'examen nécropsique décelant, outre un gros cœur histologiquement intact, des lésions pulmonaires évidentes dont aucun signe clinique, aucun antécédent ne permettaient de soupçonner l'existence.

Si bien que devant les faits cliniques et les constatations anatomiques, on est en droit de se demander quelle est la relation qui existe entre les phénomènes cardiaques et pulmonaires, c'est-à-dire quelle est la pathogénie des accidents observés.

Trois hypothèses peuvent être envisagées :

— Atteinte pulmonaire primitive bien qu'ayant passé inaperçue ;

— Atteinte cardiaque primitive et lésions pulmonaires secondaires ;

— Atteinte simultanée à la fois cardiaque et pulmonaire, véritable pneumocardite aiguë.

PREMIERE HYPOTHESE :

L'atteinte pulmonaire, bien que cliniquement latente, est la première en date, ce phénomène primitif ayant entraîné secondairement une défaillance cardiaque droite. C'est là la théorie classique, celle du retentissement mécanique de toute pneumopathie sur le cœur droit.

En sa faveur plaident : les données anatomiques, la présence de lésions indiscutables du parenchyme pulmonaire à type d'emphysème atrophique, alors que l'examen histologique du myocarde ne décèle aucune altération ; faits qui semblent, au premier abord, bien cadrer avec la théorie classique de l'atteinte pulmonaire toujours primitive.

On sait que pour les anciens auteurs, à l'origine de la défaillance cardiaque droite, on retrouve toujours une pneumopathie, aiguë ou chronique, qui restreint le champ de l'hématose pulmonaire, qui entraîne un ralentissement circulatoire de la petite circulation, dont la conséquence est la dilatation et l'hypertrophie du ventricule droit qui défaille, cette défaillance étant d'ordre purement mécanique.

Cependant, si on examine les faits de plus près, on s'aperçoit combien est peu satisfaisante une explication purement mécanique. En effet, on trouve bien à l'examen histologique des lésions d'emphysème atrophique et d'ectasie bronchique, mais il faut noter

combien ces lésions sont banales, combien fréquente est leur constatation aux autopsies des bronchiteux chroniques, des emphysémateux, des asthmatiques, des tuberculeux fibreux, qui n'ont pourtant pas présenté de défaillance cardiaque.

Il nous paraît donc peu logique de conclure à une relation de cause à effet entre les lésions broncho-pulmonaires, si pauvres en manifestations cliniques qu'elles sont restées tout à fait latentes, et la défaillance ventriculaire droite aiguë rapidement mortelle.

C'est ainsi que nous n'avons observé aucun des signes objectifs habituels de l'emphysème :

- ni inspiration humée ;
- ni expiration prolongée ;
- ni perte considérable de l'expansion thoracique, puisque chez notre premier malade, quinze jours avant la mort, il y avait encore une différence de 4,5 cm. entre l'inspiration et l'expiration maxima.

Une influence purement mécanique ne saurait expliquer ces faits ; d'ailleurs, les auteurs classiques ont bien vu que la théorie mécanique n'expliquait pas tout.

Ainsi, GOURAUD, élève de PETER, qui, dans sa thèse de 1865, explique la défaillance du cœur droit comme conséquence du ralentissement circulatoire dans le domaine de l'artère pulmonaire, relevant d'une lésion pulmonaire aiguë ou chronique, ajoute : « Indépendamment des causes mécaniques, il existe des causes dynamiques, dont il faut bien se garder d'oublier l'intervention. » Et il cite STOKES pour

lequel : « Il n'est pas encore prouvé que les cavités du cœur se modifient sous l'influence d'une cause purement mécanique. Il est difficile d'expliquer pourquoi les cavités s'hypertrophient et se dilatent quelquefois, tandis que dans d'autres circonstances, ces conditions ne paraissent avoir aucune tendance à se montrer. Il paraît certain que pour qu'elles se produisent, il faut plus qu'un simple obstacle mécanique. »

N'est-ce pas là l'aveu implicite de la faillite, ne serait-ce que partielle, de la théorie mécanique ?

Il faut autre chose qu'un obstacle purement mécanique pour que le cœur défaille, reconnaissent les anciens auteurs, et ils cherchent l'explication :

— soit dans une prédisposition congénitale du myocarde ;

— soit dans une malformation congénitale.

C'est cette même explication d'une prédisposition congénitale qu'invoque SCHREIBER dans sa thèse, écrite sous l'influence de BRET, et ayant trait aux formes primitives de la défaillance et hypertrophie du cœur droit. Pour lui, certes, les lésions pulmonaires chroniques jouent un rôle mécanique indiscutable, mais ce rôle n'est pas tout ; il faut, en outre, une prédisposition : c'est une véritable hypertrophie du pôle veineux cardiaque. « Cependant, ces lésions ne joueraient qu'un rôle accessoire pouvant dépendre elles-mêmes, en une certaine mesure, de causes générales, à l'origine desquelles le cœur droit est conduit à s'hypertrophier. »

Ainsi, il évoque déjà la possibilité des lésions d'ordre général, tenant sous leur dépendance à la fois :

- les lésions pulmonaires, et
- la défaillance cardiaque.

On voit donc que, même dans le cas de lésions pulmonaires considérables, ayant entraîné une défaillance du cœur droit secondaire, la théorie mécanique ne satisfait pas pleinement l'esprit. Combien moins explicite encore paraît-elle dans nos cas, où les lésions pulmonaires sont vraiment minimales cliniquement, et en outre d'un type un peu particulier au point de vue anatomique.

L'histoire des deux malades que nous rapportons nous paraît montrer d'une façon particulièrement évidente à quel point une théorie purement mécanique rend mal compte des faits.

DEUXIEME HYPOTHESE :

Puisque les phénomènes cardiaques ne sont pas secondaires, on peut considérer que :

c'est l'atteinte cardiaque qui est primitive.

Mais peut-on dire que la lésion pulmonaire est secondaire à l'atteinte cardiaque, qu'elle en est une conséquence mécanique ?

Si, en faveur du caractère primitif de la défaillance cardiaque plaident les arguments cliniques :

- l'allure primitive de l'affection,
- l'absence de toute étiologie,
- l'absence de tout phénomène pulmonaire,

par contre, il nous paraît difficile de comprendre de quelle façon cette défaillance cardiaque produit secondairement l'emphysème pulmonaire.

On ne peut envisager qu'une seule manière d'expliquer les faits : c'est d'admettre que la défaillance cardiaque primitive, par la gêne qu'elle apporte à la circulation pulmonaire, entraîne un trouble trophique pulmonaire ayant son expression en une image d'emphysème atrophique avec bronchectasies, telle que nous l'avons observée.

Somme toute, il s'agirait d'un trouble pulmonaire trophique, dû à un défaut de nutrition de l'organe, et dont la cause première serait la défaillance du cœur droit ; l'action de celle-ci serait ainsi purement mécanique.

On sait que HUCHARD interprétait l'emphysème atrophique comme une conséquence de l'atteinte athéromateuse de l'artère pulmonaire.

En réalité, cette théorie nous paraît impossible à soutenir car :

— d'une part, l'emphysème atrophique se voit en dehors des lésions du cœur ou des vaisseaux pulmonaires ;

— d'autre part, on n'observe pas d'emphysème au cours de troubles importants de la circulation pulmonaire tels qu'on les voit lors :

— d'anémies sévères,

— de rétrécissements congénitaux de l'artère pulmonaire,

— des artérites pulmonaires, voire même des obli-térations de l'artère pulmonaire.

Le docteur DELARUE nous apporte, à ce point de vue, une observation probante : celle d'un malade atteint d'une thrombose organisée ancienne de l'ar-tère pulmonaire, ayant réduit d'une façon considé-rable le calibre du vaisseau et qui, pourtant, ne pré-sentait aucune lésion pulmonaire.

Ainsi donc, ni la théorie du retentissement méca-nique du poumon sur le cœur, ni celle d'un retentis-sement mécanique du cœur sur le poumon, ne peu-vent expliquer le tableau anatomo-clinique que nous avons observé. Si bien que, seule la *troisième hypo-thèse*, celle d'une *atteinte simultanée du cœur droit et du poumon*, nous paraît la plus vraisemblable et doit être retenue.

TROISIEME HYPOTHESE :

A) Nous rappellerons brièvement *la solidarité qui existe entre le cœur droit et le poumon*, solidarité à la fois anatomique et physiologique.

Au point de vue anatomique, il existe une circula-tion pleuro-pulmonaire comportant un double sys-tème :

- un système fonctionnel,
- un système nourricier.

Le *système fonctionnel* vient du cœur droit et se rend au cœur gauche ; il est constitué par les artères et les veines pulmonaires, et sert aux échanges ga-zeux.

Le *système nourricier* naît du cœur gauche et aboutit par l'intermédiaire du cœur droit à la veine cave supérieure.

Il sert à nourrir poumons et plèvres et est constitué :

1° *Au point de vue artériel*, par :

— les artères bronchiques dorsales venant :

les gauches de l'aorte,

les droites de l'artère intercostale supérieure gauche ;

— les artères bronchiques ventrales venant :

des artères du péricarde ;

— les artères intercostales venant :

de l'aorte et des artères mammaires internes.

2° *Au point de vue veineux* : par les veines bronchiques et intercostales qui, par l'intermédiaire de la grande azygos, de l'hémi-azygos supérieure gauche et des veines mammaires internes, aboutissent à la veine cave supérieure.

Rappelons enfin que les lymphatiques efférents pleuro-pulmonaires se rendent également à la veine cave supérieure :

— à droite, par l'intermédiaire du tronc médiastinal et de la veine sous-clavière droite ;

— à gauche, par l'intermédiaire du canal thoracique et de la veine supérieure gauche.

Ce rappel anatomique nous permet de comprendre les relations entre le poumon et le cœur et surtout entre le poumon et le cœur droit, d'où part le système artériel fonctionnel du poumon, et où aboutis-

sent le système veineux nourricier et les lymphatiques pulmonaires.

On comprend ainsi aisément qu'une défaillance du cœur droit avec stase sur le territoire de la veine cave supérieure, donc dans les domaines des veines et lymphatiques pleuro-pulmonaires, entraîne l'existence d'un exsudat pleural ; tout comme la stase sur le territoire de la veine porte entraîne l'apparition de l'œdème. L'épanchement pleural constaté à l'autopsie de notre premier malade n'est donc pas fait pour nous surprendre ; il traduit la stase de la circulation veineuse et lymphatique pleuro-pulmonaire consécutives à l'insuffisance aiguë du cœur droit.

Mais cette solidarité entre le poumon et le cœur droit n'est pas uniquement anatomique, *elle est également physiologique*. Ces deux organes réagissent simultanément à une excitation univoque même lorsque celle-ci est à distance. Témoin l'existence des réflexes pnéo-pnéiques et pnéo-cardiaques de Roger, qu'il met en évidence de la façon suivante :

Si on projette brusquement des vapeurs irritantes dans les fosses nasales d'un chien, on entraîne :

1° un arrêt de la respiration en expiration : c'est le réflexe pnéo-pnéique ;

2° une chute de la pression sanguine suivie de grandes oscillations systo-diastoliques faisant remonter le taux tensionnel au-dessus du chiffre initial : c'est le réflexe pnéo-cardiaque.

Ainsi donc, poumons et cœur réagissent d'une façon parallèle à une excitation à distance témoi-

gnant d'une véritable synergie pneumo-cardiaque. Mais quelle est la voie centrifuge suivie par l'excitation qui crée le réflexe pnéo-cardiaque ? Il semble que ce soit le pneumogastrique. Effectivement, si on répète l'expérience précédente sur un animal atropinisé, ou vagotomisé, la forte dépression diastolique ne se produit plus ; mais on obtient directement l'ascension tensionnelle.

Les manifestations cardiaques observées sur l'animal à pneumogastrique intact sont donc dues à deux puissances antagonistes : une qui tend à abaisser la pression, l'autre à l'élever. La première dépend du pneumogastrique puisque sa suppression :

- soit anatomique par section,
 - soit fonctionnelle par atropinisation,
- entraîne la disparition de la chute tensionnelle.

Il existe, par conséquent, des relations anatomiques et physiologiques étroites entre le cœur droit et le poumon, bien analogues à celles qui relient le cœur gauche et le rein. Et on conçoit fort bien que, de même que le *couple cœur gauche-rein* auquel est dévolue une même fonction physiologique et qui est soumis à un même mécanisme régulateur, le *couple cœur droit-poumon*, également uni pour une même fonction physiologique, doive être soumis à un même mécanisme régulateur. D'ailleurs, l'analogie qui existe entre ces deux associations a déjà été entrevue par UHLENBRUCK en 1932.

Ainsi, comme il existe des maladies du couple cœur gauche-rein, frappant les deux organes à la fois

et sur lesquelles le docteur MAY a longuement insisté, en proposant de les désigner sous le terme de *cardio-néphrites*, il existe des maladies frappant simultanément les deux termes du couple cœur droit-poumon, auxquelles il paraît logique de réserver l'appellation de *pneumo-cardites*.

L'histoire de nos deux malades réalise un tableau anatomo-clinique qui vient s'inscrire dans le vaste cadre des pneumo-cardites; un tableau, certes un peu particulier, auquel nous proposons de donner le nom de PNEUMOCARDIE et dont les relations avec les pneumo-cardites sont analogues à celles qui existent entre la myocardie du cœur gauche et les myocardites.

Et on ne peut qu'être frappé par l'analogie que présentent nos deux cas avec le syndrome d'insuffisance fonctionnelle du cœur gauche décrit par LAUBRY et WALSER sous le nom de myocardie.

En effet, nous retrouvons chez nos deux malades, comme chez les porteurs de la myocardie du cœur gauche dans ses formes pures :

- la carence étiologique avec l'absence de tout antécédent ;
- l'âge jeune des sujets qui en sont frappés ;
- l'allure évolutive extrêmement rapide, son caractère inexorable et ce, à bref délai, en l'espace de quelques mois ;
- l'inefficacité de la thérapeutique toni-cardiaque ;
- enfin, dernier trait commun, l'absence de lésions histologiques du myocarde.

C'est dire que nous serions tentés d'invoquer pour nos deux malades une insuffisance cardiaque droite fonctionnelle, une véritable myocardie du cœur droit.

Il s'agirait d'une défaillance du cœur sans lésions anatomiques, par hypo-tonicité myocardique. On sait que la notion de tonicité du myocarde est actuellement admise par la plupart des auteurs ; que sous l'influence d'une cause quelconque, telle qu'un trouble d'ordre neuro-végétatif, et qui peut passer inaperçue, la tonicité du myocarde diminue. La traduction va en être :

— *Cliniquement* : l'existence d'un bruit de galop. La paroi ventriculaire qui, normalement, absorbe l'ondée auriculaire et l'amortit, ne peut plus le faire quand elle est atone et flasque ; bien au contraire, elle devient vibrante, d'où bruit de galop.

— *Anatomiquement* : c'est la distension, la dilatation cardiaque, avant tout ventriculaire.

Qu'il n'y ait pas de lésions fines à l'examen histologique d'un tel cœur n'a rien de surprenant. On sait bien que VAQUEZ insistait déjà sur le fait que : « Réserve faite de myocardites infectieuses et toxiques, ce n'est pas à l'anatomie pathologique qu'il faut demander la cause de l'insuffisance cardiaque. »

C'est sur cette absence de lésions à l'examen histologique du cœur que LAUBRY a fondé sa théorie de l'insuffisance cardiaque fonctionnelle.

En somme, *il s'agit ici aussi d'une défaillance cardiaque fonctionnelle du cœur droit associée à des lésions pulmonaires et dont le caractère simultané*

nous paraît indiscutable. Mais sous quelle influence se produisent ces lésions ?

B) *Quelle est la pathogénie de la pneumocardie ?*

Nous avons vu que la théorie mécanique ne permettait pas d'expliquer les lésions consécutives l'une à l'autre ; à plus forte raison, elle ne peut faire comprendre le caractère concomitant des lésions.

Il est difficile d'arguer d'une étiologie inflammatoire, car il n'existe aucune trace d'inflammation

— ni cardiaque,

— ni pulmonaire.

Force nous est donc de rechercher l'origine du syndrome de pneumocardie dans une altération du système régulateur du couple cœur droit-poumon ; autrement dit, dans *une altération du système neuro-végétatif.*

Il existe d'ailleurs, en faveur de cette conception, toute une série d'arguments, et d'abord la possibilité de reproduire expérimentalement, en agissant sur le pneumo-gastrique, des lésions observées par nous :

tant de myocardie

que d'emphysème atrophique.

1° On sait que dans la conception de la myocardie, la notion dominante est celle d'une hypotonicité du myocarde. Or, cette dernière a pu être reproduite par FRANÇOIS-FRANCK.

Pour lui, l'action du pneumogastrique sur le myocarde est double :

— action atonique ou anti-tonique ;

— action ralentissante.

Parmi ces expériences, particulièrement démonstratives, sont celles faites sur le ventricule droit isolé de la circulation par la ligature des veines caves et azygos et où l'excitation du vague provoque une atonie cardiaque manifeste.

FRANÇOIS-FRANCK conclut que : « Cette action atonique ou encore anti-tonique ne se borne pas à exagérer simplement la flaccidité du myocarde en état de diastole ; elle entraîne, en outre, une diminution évidente de l'activité systolique. Cette action s'exerce indépendamment sur l'oreillette et sur le ventricule. » Et il n'hésite pas à attribuer à cette action antitonique du vague « ces cardiopathies d'origine réflexe bien connues des cliniciens ; c'est de la même influence que relèvent certaines dilatations aiguës du cœur ».

2° On a également pu créer des lésions d'emphysème atrophique et, en particulier, nous rappelons les expériences de BROWN-SÉQUARD qui, par section du vague et excitation du bout périphérique, reproduit l'emphysème atrophique. Nous insisterons davantage sur les très belles expériences de BEZANÇON et DELARUE qui reproduisent expérimentalement l'emphysème atrophique, ou comme ils l'appellent encore, « la pneumonie réticulée atrophique », de la façon suivante :

a) L'injection intra-veineuse d'encre de Chine chez le lapin fait apparaître dans les parois alvéo-

laire de volumineux éléments chargés de cette suspension colloïdale, mais la structure des cloisons reste absolument normale. Que l'on provoque aussitôt après l'injection intra-veineuse une irritation trachéale, par une minime quantité d'eau froide distillée par exemple, et l'image histologique de la pneumonie réticulée hypertrophique se trouve intégralement réalisée.

b) De même, l'injection intra-pleurale de thoro-trast ou d'encre de Chine chez le lapin détermine seulement une réaction inflammatoire hyperplasique de la plèvre viscérale, sans lésions pulmonaires. Si on injecte du carmin lithiné froid, on provoque des lésions de pneumonie réticulée hypertrophique ou atrophique et, fait essentiel, le carmin lithiné est impossible à mettre en évidence dans le poumon.

Cette dernière expérience est très importante :

1° Elle prouve la possibilité de production expérimentale de la pneumonie réticulée atrophique et cela très rapidement, d'une façon quasi-instantanée.

2° L'absence de colorant dans le poumon fait émettre l'hypothèse d'une réceptivité ou d'une réaction particulière des éléments nerveux végétatifs du poumon.

Une telle expérience nous permet donc d'admettre que les lésions que nous avons observées à l'autopsie de nos deux malades soient survenues rapidement ; d'autre part, elle nous fait envisager leur pathogénie comme celle d'un trouble d'ordre neuro-végétatif.

Ainsi donc, cœur et poumons réagissent aux mêmes excitations, aux mêmes influences nerveuses, et nous avons vu qu'expérimentalement, on peut reproduire les lésions que nous avons observées à l'autopsie de nos deux malades :

— la dilatation aiguë du cœur droit par une excitation du bout périphérique du pneumogastrique ;

— les lésions d'emphysème atrophique, soit aussi par une excitation du bout périphérique du pneumogastrique, soit par des injections intra-pleurales qui agissent probablement par le déséquilibre neuro-végétatif qu'elles créent.

On ne peut qu'être tenté de *transposer sur le terrain clinique*, ce qui peut être réalisé expérimentalement et rattacher les troubles observés chez nos malades à une seule et même cause : *un déséquilibre du système neuro-végétatif*.

Nous ne sommes d'ailleurs pas les premiers à vouloir considérer que les lésions pulmonaires et cardiaques peuvent évoluer simultanément et avoir un aspect clinique primitif.

Ainsi, LANGERON rapporte, en 1932, l'observation d'un malade âgé de 44 ans, bronchiteux chronique, scléreux pulmonaire avéré, qui, brusquement, présente une défaillance ventriculaire droite aiguë avec cyanose, dyspnée et mort rapide ; alors que pendant la longue phase évolutive de son affection broncho-pulmonaire, jamais le cœur n'avait donné aucun signe de défaillance.

A l'autopsie, on a trouvé :

— une sclérose pulmonaire légère disséminée avec anthracose ;

— un très gros cœur sans lésions valvulaires ni orificielles, avec dilatation marquée des cavités droites.

Il semble, écrit LANGERON, « que dans ce cas, on doive interpréter la défaillance cardiaque non comme secondaire, mais comme primitive, « myocardie » ou « cœur primitif ».

« La très légère sclérose, l'emphysème sont des manifestations parallèles à l'atteinte cardiaque. Le cœur a été pris en premier, et les manifestations pulmonaires, en apparence primitives, ne sont, en réalité, que la conséquence, soit de l'atteinte cardiaque, soit de l'atteinte simultanée d'une cause commune. »

Ainsi, LANGERON n'hésite pas, alors que chez son malade la défaillance cardiaque est survenue au cours d'une affection broncho-pulmonaire chronique, qui semblait donc logiquement le phénomène primordial, à qualifier, cependant, en raison de son allure aiguë et de son intensité particulière, la défaillance cardiaque de primitive.

Il attribue d'ailleurs un rôle considérable à l'éthylisme notoire du malade, le considérant comme la cause commune probable de la lésion cardiaque et pulmonaire.

Combien cette hypothèse de lésions cardiaque et pulmonaire simultanées paraît encore plus vraisemblable chez nos deux malades où l'atteinte cardiaque

a dominé l'allure clinique. Nous partageons donc entièrement cette opinion qu'à la notion classique d'une défaillance du cœur secondaire et mécanique, il faille substituer « la notion d'une cause pathogène commune qui porterait ses effets d'abord sur le cœur lui-même, et simultanément, bien qu'au second plan, sur le poumon ».

Cette assertion se trouve parfaitement justifiée dans notre cas où l'atteinte cardiaque primitive dominait la scène, véritable myocardie droite, et où les lésions pulmonaires, découvertes d'autopsie, étaient réellement au second plan.

Cette myocardie avec pneumopathie simultanée justifie donc pleinement le terme de « PNEUMOCARDIE ».

C) La conception de cette atteinte concomitante du cœur droit et du poumon sous l'influence d'une cause commune, d'un déséquilibre neuro-végétatif, nous fait envisager sous un jour un peu différent *les rapports qui peuvent exister entre la défaillance du cœur droit, l'emphysème pulmonaire et l'asthme.*

L'histoire de l'emphysème pulmonaire, tout comme celle de la défaillance cardiaque droite, a été dominée pendant fort longtemps par une théorie mécanique. La production de l'emphysème était la conséquence d'une inspiration forcée qui distendait les alvéoles pulmonaires et détruisait le système élastique du poumon.

Mais, comme pour la défaillance du cœur droit, cette théorie purement mécanique n'a pas paru entièrement satisfaisante, même aux anciens auteurs, et ici aussi, on a invoqué des causes prédisposantes, telles que :

- une débilité congénitale,
- une altération constitutionnelle des fibres élastiques du poumon.

Tout ce que nous savons du système neuro-végétatif, les conditions de production expérimentale de l'emphysème atrophique, plaident bien en faveur d'une étiologie neuro-végétative de ce dernier.

D'autre part, nous savons la fréquence avec laquelle, en clinique, l'emphysème atrophique s'associe à l'asthme.

Classiquement, il en est une conséquence habituelle ; la gêne respiratoire de l'asthmatique, ses efforts inspiratoires exagérés, expliquent la production mécanique de l'emphysème.

Or, il est à peine utile de rappeler le rôle important que joue le système neuro-végétatif et, en particulier, le pneumo-gastrique, dans la production de l'asthme.

Si bien que nous sommes conduits à nous demander si, en réalité, l'emphysème pulmonaire atrophique ne serait pas, non une conséquence mécanique de l'asthme, mais une traduction clinique différente d'un même désordre originel.

Il en est probablement de même de la défaillance cardiaque droite classique des asthmatiques.

Nous croyons qu'il ne s'agit pas d'une simple manifestation mécanique et secondaire, mais qu'il s'agit, ici aussi, d'une expression particulière d'un même trouble neuro-végétatif.

On conçoit donc qu'un même déséquilibre du système neuro-végétatif puisse agir :

— soit sur la musculature bronchique et réaliser l'asthme ;

— soit sur le système élastique pulmonaire et créer l'emphysème pulmonaire ;

— soit enfin sur la fibre cardiaque, surtout droite, et entraîner la myocardie droite ;

— trois affections dont l'association clinique est fréquente et qui nous semblent trouver dans cette origine commune leur explication profonde.

Cette conception pathogénique aurait non seulement un intérêt d'ordre général, celui d'envisager sous un jour nouveau les relations qui unissent la défaillance du cœur droit, l'asthme et l'emphysème pulmonaire, mais également un intérêt pratique, d'ordre thérapeutique. Ces défaillances du cœur droit sont, on le sait, particulièrement rebelles à la thérapeutique toni-cardiaque et évoluent vers la mort très rapidement. Aussi nous demandons-nous, en envisageant l'éventualité d'une étiologie neuro-végétative, si une thérapeutique faite en ce sens ne pourrait donner des résultats supérieurs à ceux qui ont été obtenus jusqu'à présent.

DIAGNOSTIC

Reconnaître l'insuffisance ventriculaire droite est en règle générale chose facile. Le tableau clinique est suffisamment évocateur pour ne pas laisser de doute. Par contre, il est beaucoup plus délicat de ramener à sa cause cette insuffisance cardiaque droite.

1° *On élimine aisément la défaillance consécutive à :*

- une lésion valvulaire du cœur gauche,
- une déformation thoracique,
- une pneumopathie chronique avérée.

2° *Certaines cardiopathies congénitales*, lors desquelles la cyanose est d'apparition tardive, peuvent prêter à erreur ; et lorsque les signes cliniques sont frustes (cyanose sans souffles), les signes radiologiques peu nets, le diagnostic est très délicat.

3° *Les compressions hilaires et médiastinales* s'accompagnent en général d'une insuffisance ventriculaire droite dont l'évolution est lentement progressive. Il est des cas cependant où l'allure évolutive est rapide, véritablement aiguë et où le diagnostic est une découverte d'autopsie (témoin le cas de LAUBRY et ROUTIER).

En fait, deux diagnostics se discutent avant tout :

— la symphyse du péricarde,

— l'artérite pulmonaire.

4° *La symphyse du péricarde* est difficile à éliminer car elle réalise un tableau, analogue à ceux que nous avons observés, d'asystolie évoluant très vite, devenant rapidement irréductible, survenant chez un sujet jeune.

Certes, schématiquement, elle est facile à reconnaître et on sait les multiples signes qui l'accompagnent et qu'on devra rechercher, tels :

— la rétraction systolique permanente de la paroi ;

— la diminution de l'amplitude respiratoire à gauche ;

— l'augmentation de l'aire de la matité cardiaque, invariable avec les mouvements du malade ;

— surtout *la fixité de la pointe*.

En fait, on sait l'inconstance et le caractère latent de tous ces signes, et même le plus constant, le plus important d'entre eux, la fixité de la pointe, est délicat à constater et difficile à préciser. C'est dire l'importance qu'il faudra attacher à la notion des antécédents, l'appoint qu'il faudra demander aux examens radiologiques, en particulier à la kymographie.

5° *L'artérite pulmonaire* pose le problème le plus difficile à résoudre.

Typiquement, son allure clinique et évolutive est bien particulière, par suite :

— des antécédents qui constituent la première étape broncho-pulmonaire de l'affection ;

— de l'aspect clinique de cyanose intense avec polyglobulie et grosses modifications radiologiques de l'arc moyen qui saille de façon anormale, cependant que les ombres hilaires sont exagérément marquées.

En fait, malgré l'absence d'une étape pulmonaire préliminaire, malgré l'intégrité apparente de l'artère pulmonaire, malgré l'absence de polyglobulie et d'hémoptysies, malgré une vitesse circulatoire normale, le diagnostic porté cliniquement chez nos deux malades fut celui d'artérite pulmonaire probable et seule la vérification anatomique montrant l'intégrité réelle de l'artère pulmonaire, a permis de l'infirmier.

Ce diagnostic est donc extrêmement délicat et nous en apportons comme preuve l'observation suivante, qui est celle d'un malade que nous avons examiné récemment avec le professeur agrégé DELARUE.

Il s'agit d'un homme de 28 ans, M. L... André, ne présentant aucun antécédent pathologique, en particulier pas d'affection cardiaque ou pulmonaire, qui se plaint de dyspnée depuis mai 1940 et de cyanose depuis février 1942.

Cette *dyspnée* d'effort, d'abord légère au début, ne se produisait que pour un effort considérable (pratique de sports violents, course en terrain accidenté, football). Elle a subi une recrudescence très nette depuis le mois de février 1942, si bien qu'actuellement le malade ne

peut monter plus de deux étages; le simple fait de se baisser, de passer de la position assise au décubitus dorsal, entraîne une gêne respiratoire évidente.

En même temps que la dyspnée s'est exagérée, est apparue la *cyanose*, assez nette d'emblée pour retenir très rapidement l'attention du malade.

Actuellement, (le 20 mai 1942), à l'examen du malade :

La cyanose est des plus nettes. Elle donne une teinte violacée au nez, aux lèvres, aux mains, en particulier aux ongles, mais surtout aux oreilles qui sont d'un bleu violet intense. Elle s'exagère par les mouvements, par un simple changement de position. Le reste des téguments n'est pas cyanosé, cependant, il faut noter une teinte érythémique très nette du visage et de la muqueuse conjonctivale; de la langue et des gencives qui sont de couleur écarlate.

A la cyanose, à l'aspect anhélant du malade dès le moindre effort, s'ajoutent :

- une saillie très marquée des globes oculaires;
- une turgescence des veines jugulaires externes, dont l'extrémité supérieure paraît animée de battements quand le malade est debout.
- une déformation des ongles qui sont très bombés, convexes, réalisant l'aspect verre de montre.

L'auscultation du cœur révèle une accentuation du deuxième bruit pulmonaire; les bruits sont réguliers, bien frappés, le rythme n'est pas accéléré (il est à 64). On aurait constaté au début du mois de mai l'existence d'un bruit de galop droit; actuellement, il n'est pas perçu.

La tension artérielle est à 10,5-8,5.

Le foie mesure 14 cm. sur la ligne mamelonnaire, il n'est pas douloureux.

Il n'existe pas d'œdèmes, mais le malade signale que depuis trois semaines environ, ses chevilles augmentent de volume le soir.

Par ailleurs, rien d'anormal à signaler, sinon :

— la présence d'un corps thyroïde qui paraît un peu augmenté de volume. Il est ferme, régulier, non douloureux.

— la constatation d'une adénopathie axillaire bilatérale plus marquée à droite, faite de ganglions pas très volumineux, indolents spontanément, non douloureux au palper.

Insistons sur l'intégrité clinique de l'appareil pulmonaire : il n'y a actuellement aucune modification du son de percussion, pas de bruits surajoutés, le murmure vésiculaire se transmet normalement. L'expansion thoracique est :

- à la partie moyenne du thorax de : 6 cm.
(inspiration maxima : 98 - expiration maxima : 92)
- au creux épigastrique de : 3 cm. (84-81);
- dans la région axillaire de : 2 cm. (100-98).

L'examen radiographique du cœur le montre très augmenté de volume avec débord des cavités droites, avec une saillie très marquée de l'arc moyen. Les ombres hilaires, vasculaires, sont très nettement dessinées. Enfin, visibilité anormale des ombres vasculaires dans toute l'étendue des deux champs pulmonaires. Ces données sont retrouvées à l'examen radioscopique (tant de face que dans les positions obliques et transverse) : on retrouve le gros cœur élargi transversalement, surtout augmenté de volume à droite, l'arc moyen très marqué.

Une numération globulaire pratiquée le 15 mai montre un taux de :

Globules rouges à	4.335.000
Globules blancs à	7.260
Hémoglobine	90%
Valeur globulaire	0,98

La formule leucocytaire est la suivante :

Polynucléaires neutrophiles	65	} 69,5
Polynucléaires éosinophiles	4,5	
Lymphocytes	7	} 30,5
Moyens mononucléaires	18	
Monocytes	5,5	

La pression veineuse est à 25 cm. d'eau.

La vitesse circulatoire par la méthode à la déchol'ne est à 40 secondes.

L'électrocardiogramme montre une prédominance ventriculaire droite nette, avec une onde T négative dans les trois dérivations.

Au total, il s'agit d'un homme jeune, sans aucun passé pathologique, chez qui survient une défaillance ventriculaire droite, d'allure primitive, marquée par une cyanose nette avec dyspnée. Devant ce tableau clinique, notre diagnostic est très hésitant. S'agit-il d'un cas semblable à ceux que nous avons observés et que nous voyons à sa période tout à fait initiale ou s'agit-il d'une artérite pulmonaire oblitérante ? Contre l'artérite s'inscrivent : l'absence de polyglobulie, l'absence d'hémoptysies ou de douleurs, la carence étiologique. En sa faveur, il faut

noter l'aspect radiologique, la pression veineuse élevée, la vitesse de circulation très ralentie.

Aucun des arguments cliniques ne nous permet actuellement de poser un diagnostic précis. Quoi qu'il en soit, le pronostic à porter nous paraît devoir être très réservé, car dans un cas comme dans l'autre, l'insuffisance ventriculaire droite à évolution rapidement mortelle est à redouter.

PRONOSTIC ET TRAITEMENT

LE PRONOSTIC

Il nous apparaît très sombre puisque, dans les deux cas que nous avons observés, l'évolution a été mortelle et ce très rapidement :

- 8 mois après l'apparition de la cyanose,
- 20 mois après l'apparition de tout trouble chez notre premier malade,
- 4 mois après le début de tout trouble chez le deuxième malade.

Les éléments du pronostic sont difficiles à préciser, mais cependant :

- l'intensité croissante de la cyanose, accompagnée ou non de dyspnée,
 - l'apparition d'un bruit de galop droit, accompagné ou non d'un souffle d'insuffisance tricuspiddienne,
 - la torpeur allant jusqu'à la somnolence
- nous paraissent des éléments de fâcheux augure. Il faut y ajouter encore une notion très importante, celle de l'inefficacité de toute thérapeutique qui fait envisager une évolution fatale à brève échéance.

Si ce pronostic nous paraît très sévère dans l'état actuel de nos connaissances, il est cependant pro-

bable qu'il subisse des changements comme celui de la myocardie du cœur gauche. En effet, le pronostic des formes pures de la myocardie du cœur gauche — les premières décrites — était également très sombre. Et c'est seulement lorsque le cadre de ces myocardies s'est élargi que le pronostic en a pu se modifier dans un sens favorable. Il en sera peut-être de même pour la myocardie du cœur droit.

D'autre part, il n'est pas interdit de penser que les recherches thérapeutiques nouvelles puissent peut-être également améliorer le pronostic.

LE TRAITEMENT

Il est totalement dépourvu d'action.

La thérapeutique doit cependant être triple et associer :

- les toni-cardiaques,
- la saignée,
- l'oxygénothérapie.

1° LES TONI-CARDIAQUES :

soit de la digitaline per os, déconseillée par certains auteurs, du fait du bi-gémisme qu'elle entraînerait facilement chez ces défaillants du cœur droit;

soit de l'ouabaïne par voie intra-veineuse ou par voie buccale, les deux médications digitalique et strophantique pouvant d'ailleurs être associées. On y adjoindra un diurétique et, surtout, des analeptiques cardiaques.

2° LA SAIGNÉE :

soit par ventouses scarifiées,

soit surtout par ponction veineuse ramenant 200 à 300 cc. Elle paraît apporter immédiatement un soulagement ; ainsi, chez notre premier malade, les deux saignées pratiquées ont eu une influence bien-faisante, le malade s'est senti mieux, cette impression d'amélioration subjective étant corroborée par les données objectives : la diminution de la dyspnée, l'intensité moindre de la cyanose. Malheureusement, cette amélioration est transitoire, tout comme celle qu'apporte :

3° L'OXYGÉNOTHÉRAPIE :

Il faudra placer le malade sous la tente à oxygène. C'est là la meilleure façon de procéder ; cependant, elle n'est pas toujours réalisable et pourra être remplacée par des inhalations d'oxygène avec un masque. Ces inhalations doivent être :

- répétées : toutes les demi-heures ;
- d'une bonne durée : 10 minutes environ.

Chez notre premier malade, qui fut placé sous une tente à oxygène, l'amélioration obtenue n'a guère été durable.

Il faut bien reconnaître l'inefficacité de cette thérapeutique en règle générale. En effet, les toni-cardiaques n'agissent guère :

- ils n'augmentent pas le taux de la diurèse ;
- ne font pas fondre les œdèmes quand ceux-ci existent ;
- ne diminuent en rien la cyanose ni la dyspnée.

La saignée n'a qu'une action éphémère ; l'oxygénothérapie ne retarde que de bien peu une évolution rapidement fatale.

Et c'est ce caractère rebelle, irréductible, de l'insuffisance ventriculaire droite, qui explique en grande partie son pronostic sombre et qui justifiera la recherche de thérapeutiques différentes.

CONCLUSIONS

I. - Il existe des cas d'*insuffisance ventriculaire droite* d'allure subaiguë, à évolution rapidement mortelle.

Ils sont caractérisés par :

- l'âge jeune du sujet qu'ils frappent ;
- l'absence de tout passé pathologique ;
- le tableau clinique dominé par l'intensité de la cyanose ;
- la présence de signes de défaillance du ventricule droit (galop droit, souffle d'insuffisance tricuspidiennne fonctionnelle) ;
- l'absence de tout phénomène pulmonaire, tant clinique que radiologique ;
- l'intégrité de l'artère pulmonaire ;
- l'évolution mortelle en quelques mois.

II. - *L'examen anatomo-pathologique* des deux cas observés a permis de déceler :

- d'une part, un gros cœur droit, dilaté, sans hypertrophie, avec une intégrité myocardique histologique, réalisant une véritable *myocardie droite* ;

— d'autre part, en ce qui concerne les poumons : l'intégrité de l'artère pulmonaire, qui n'est ni sclérosée ni thrombosée, et la présence de lésions d'emphysème atrophique et bronchectasies.

III. - *La pathogénie* de ces accidents ne peut être expliquée :

— ni par la théorie du retentissement mécanique du poumon sur le cœur ;

— ni par la théorie du retentissement mécanique du cœur sur le poumon.

Aussi, nous devons considérer ces accidents comme survenant simultanément : ils constituent la traduction clinique d'une lésion du couple cœur droit-poumon et résultent d'un désordre plus général, vraisemblablement neuro-végétatif.

Cette conception d'une pneumocardie d'ordre neuro-végétatif est justifiée par :

— la possibilité de reproduction expérimentale des lésions en agissant sur le pneumogastrique ;

— l'analogie clinique avec la myocardie du cœur gauche. Elle permet d'envisager sous un jour nouveau les rapports entre la défaillance du cœur droit, l'asthme et l'emphysème pulmonaire, ces trois affections n'étant qu'une traduction clinique variable d'un même désordre originel.

Ces affections peuvent être associées, et c'est à l'association myocardie droite-emphysème pulmo-

naire atrophique que nous réservons le terme de PNEUMOCARDIE.

Elles peuvent également être isolées : mais si l'asthme pur et l'emphysème isolé sont bien connus, au contraire la myocardie droite isolée est très rare ; cependant, le cas rapporté par PAISSEAU, OURY et HAMBURGER nous paraît en réaliser le type.

IV. - *Le diagnostic* se discute avant tout avec celui de l'artérite pulmonaire. Il est souvent très difficile de les distinguer. On retiendra en faveur de la pneumocardie :

- l'absence de polyglobulie ;
- l'absence d'hémoptysies ;
- l'absence de douleurs ;
- l'absence de modifications radiologiques de l'arc moyen ;
- une vitesse circulatoire et une pression veineuse normales.

Seule, la vérification anatomique apportera, dans certains cas, l'élément de certitude.

V. - *Le pronostic* est très sombre, l'évolution est assez rapidement mortelle.

VI. - *Le traitement* se caractérise enfin par l'inefficacité des thérapeutiques employées jusqu'à présent (toni-cardiaques, saignée, oxygénothérapie).

VU : *Le Doyen,*
A. BAUDOUIN.

VU : *Le Président de Thèse,*
DONZELOT.

VU ET PERMIS D'IMPRIMER :
Le Recteur de l'Académie de Paris,
GIDEL.

BIBLIOGRAPHIE

- ACHARD (Ch.). — Cardiaques noirs et artérite pulmonaire. (*Bull. Méd.*, Paris, 5 janvier 1930.)
- Cyanose et inflammation chronique de l'artère pulmonaire. (*Bull. Méd.*, Paris, 5 juin 1930.)
- Syndrome des cardiaques noirs. (*Journ. Méd. Chir. Prat.*, 25 juillet 1931.)
- ACKERMANN. — Chronic cor pulmonale of unusual etiology. (*Journ. Lab. and Clin. Med.*, n° 25, octobre 1935.)
- ARRILLAGA. — La sclérose secondaire de l'artère pulmonaire. (*Thèse de Buenos-Ayres*, 1912.)
- Sclérose de l'artère pulmonaire. (*Bull. Soc. Méd. Hôp.*, 7 mars 1924.)
- La arteritis pulmonar [« cardiacos negros »]. (Buenos-Ayres, 1925.)
- AULD. — Clinical remarks in cases of chronic bronchites. (*The Lancet*, 18 décembre 1895.)
- AYERZA, SOLARI et BERCONSKY. — Cyanose par hypoventilation pulmonaire chez un cardiaque noir d'Ayerza. (*Arch. Mal. Cœur*, n° 24, avril 1931.)
- BEZANÇON (F.) et DELARUE. — Les scléroses pulmonaires tuberculeuses [histogénèse et pathogénie]. (*La Presse Médicale*, 1-4 janvier 1941.)
- BLAS-MORIA. — Physiopathologie, de la cyanose chez les cardiaques noirs. (*Revue Argentine de Cardiologie*, mai-juin 1934.)

- BRET. — Hypertrophie du cœur droit d'après les données numériques, d'après la méthode de W. Muller. (*Lyon Médical*, 1^{er} mars 1914.)
- BRILL. — The Clinical manifestations of the various types of right sided heart failure [cor pulmonale]. (*Ann. Int. Méd.*, n° 13, septembre 1939.)
- CASTEX et CAPDEHOURAT. — Cyanose chronique de la maladie d'Ayerza. (*Prensa Med. Argent.*, 5 avril 1933.)
- CASTEX, CAPDEHOURAT et MAZZEI. — Le rôle du facteur bronchique chez les cardiaques noirs d'Ayerza. (*La Presse Médicale*, 4 décembre 1937.)
- CONDORELLI. — Akute decompensation des rechten ventrikels. (*Verhandl. Deutsch. Gesell. für Kreislauf*, mars 1933.)
- COGGIN, GRIEGGS et GIBBSON. — Cor pulmonale. The heart in pneumokoniosis. (*Amer. Heart Journ.*, XVI, octobre 1938.)
- DECHAMBRE. — *Dictionnaire Encyclopédique des Sciences Médicales*. Articles Cyanose et Emphysème, Paris.
- DURAND (Paul). — Endo-artérite oblitérante primitive de l'artère pulmonaire. (*Thèse Paris*, 1927.)
- ESCUDERO. — Les cardiaques noirs et la maladie de Ayerza. (*Arch. Mal. Cœur*, 1926.)
- FIESSINGER. — La fragilité du syndrome anatomo-clinique des myocardites et des causes de l'insuffisance cardiaque dite primitive. (*Rev. Gén. Clin. et Thérap.*, 1926.)
- FRANÇOIS FRANCK. — Recherches expérimentales sur l'atonie cardiaque produite par le nerf pneumogastrique. (*Arch. Physiol. Norm. et Pathol.*, 1891, pp. 478 et 575.)
- GIRAUD et BARATI. — Capillaroscopie des capillaires périphériques chez les cardiaques cyanotiques avec dilatation droite. (*Rev. Méd. Franç.*, 7-8 janvier 1938.)
- GOLDEN. — Acute cor pulmonale. (*Amer. Heart Journ.*, XVI, août 1938.)

- GONANO. — Sullo scompenso acuto e cronico del cuore destro nelle croniche malattie bronco-pulmonari. (*Minerva Med.*, fév. 1934.)
- GOURAUD (X.). — De l'influence pathogénique des maladies pulmonaires sur le cœur droit. (*Thèse Paris*, 1865.)
- GRIEGGS, COGGIN et EVANS. — Right ventricular hypertrophy and congestive failures in chronic pulmonary diseases. (*Amer. Heart Journ.*, juin 1935.)
- GUISE (DE). — Insuffisance ventriculaire droite. (*Union Méd. du Canada*, mars 1933.)
- HINSHAW et BARNES. — Right ventricular strain and failure associated in the pulmonary emphysema. (*Proc. Staff Meet. of the Mayo Clinic.*, XI, février 1936.)
- HOUSSAY et BERCONSKY. — Cyanose due à l'hypoventilation pulmonaire, mécanisme et diagnostic. (*La Presse Médicale*, 23 novembre 1932.)
- JOSSERAND et GALLAVARDIN. — Asystolie progressive des jeunes sujets par myocardite subaiguë progressive. (*Arch. Gén. Méd.*, novembre 1901.)
- KOUNTZ, ALEXANDER et PRINZMETAL. — The heart in emphysema. (*Amer. Heart Journ.*, XI, 1936, p. 163.)
- KIENLE. — Rechtscoronarinsuffizienz bei Anämie. (*Zeitschrift für Klin. Med.*, 1936, p. 33.)
- LANGERON. — Sclérose pulmonaire diffuse avec bronchite et emphysème. Insuffisance ventriculaire droite à marche rapide. (*La Presse Médicale*, 16 janvier 1932.)
- LANGERON et JEANNIN. — Un cas de forme tardive de la maladie bleue. (*Lyon Méd.*, 1926, p. 665.)
- LARGEAU (A.). — Insuffisance ventriculaire droite. (*Thèse Paris*, 1924.)
- LAUBRY et WALSER. — Sur un cas d'insuffisance cardiaque primitive des myocardies. (*Bull. Soc. Méd. Hôp.*, 13 mars 1925.)

- LAUBRY. — Les myocardies. Syndrome d'insuffisance cardiaque fonctionnelle. (*Paris Méd.*, 4 juillet 1925.)
- Les grands facteurs de l'insuffisance cardiaque, les causes mécaniques, inflammatoires et fonctionnelles. (*Journ. Méd. Franc.*, 1926, p. 137.)
- LECONTE. — Insuffisances cardiaques partielles. (*Journ. Méd. Franc.*, avril 1921.)
- LIAN (C.). — Insuffisance myocardique primitive des maladies aiguës ou chroniques et l'hypodynamie du myocarde. (*Progrès Méd.*, 30 juillet 1927.)
- Hypodynamie du myocarde. (*Prat. Méd. Franc.*, janvier 1928.)
- LIAN (C.), PUECH et WAITZ. — Du rôle respectif des ventricules droit et gauche dans la genèse des divers types d'insuffisance cardiaque. (*Bull. Soc. Méd. Hôp.*, 14 février 1930.)
- LOI (L.). — Sul reporto anatomo-patologico nella insuffisenza acuta del ventricolo destro. (*Rass. Intern. de Clin. e Terapia*, 30 juin 1934.)
- LUTEMBACHER. — Insuffisance cardiaque dans les lésions chroniques du poumon. (*La Presse Médicale*, 1^{er} août 1923.)
- Insuffisance ventriculaire droite. (*Bull. Méd.*, Paris, 23 mai 1931.)
- Erythrocyanose par stase dans les veines pulmonaires. (*Arch. Mal. Cœur*, octobre 1932.)
- MAY (Etienne), NETTER (A.) et ROBERT (P.). — Les cardio-néphrites. (*Bull. Soc. Méd. Hôp.*, 1^{er} décembre 1933.)
- MAY (Etienne), DELARUE (J.) et MAY (M^{me} M.-G.). — Pneumocardie subaiguë avec cyanose. (*Bull. Soc. Méd. Hôp.*, 1942.)
- MOREL. — Recherches expérimentales sur la pathogénie des lésions du cœur droit. (*Thèse Lyon*, 1879.)
- PAISSEAU, OURY et HAMBURGER. — Cyanose et insuffisance ventriculaire droite. (*Bull. Soc. Méd. Hôp.*, 1925, p. 1.027.)

PAVIOT. — Les maladies à cyanose. (*Journ. Méd. Lyon*, 20 janvier 1930.)

PETER. — Leçons de clinique médicale (maladies du cœur). Paris, 1877, t. I.

RAVINA. — Les cyanoses. (*Rev. Gén. Clin. et Thérap.*, XXXIX, 1925.)

RIBIERRE et GIROUX. — Sclérose de l'artère pulmonaire secondaire à des processus broncho-pulmonaires. (*Bull. Soc. Méd. Hôp.*, 11 novembre 1921.)

ROCHA-VAZ. — Estudo clinico dos cardiacos negros. (*Braz. Med.*, 11 avril 1931.)

ROGER (H.). — Les réflexes pnéo-pnéiques et pnéo-cardiaques. (*Presse Médicale*, 5 février 1917.)

ROUTIER, THOMAS et VADON. — Formes cliniques des myocardies. (*Journ. Méd. Franç.*, XV, 1926.)

SAMOVICI et SAK (de Rosario). — Maladie de Ayerza. Sclérose de l'artère pulmonaire [cardiaques noirs]. (*Arch. Mal. Cœur*, 1933.)

SCHREIBER (M.). — Cyanose et syndrome asphyxique associés aux formes primitives de l'hypertrophie et de l'insuffisance du cœur droit. (*Thèse Lyon*, 1916.)

SÉNAC. — Maladies du cœur. (Paris, 1778.)

SIEBECK. — Die Beurteilung und Behandlung Herzkranker [die Zyanose]. (*Münchener Med. Woch.*, novembre 1929, n° 76.)

SONS. — Stauungstypen bei Rechtinsuffizienz. (*Münchener Med. Woch.*, 1939, n° 41.)

THOMAS. — Artérite pulmonaire. (*Thèse Paris*, 1927.)

THOMPSON et WHITE. — The commonest cause of hypertrophy of the right ventricle: left ventricular strain and failure. (*Amer. Heart Journ.*, XII, 1936.)

- TRUNECEK (C.). — Cyanose chronique idiopathique. (*Rev. Méd. Paris*, 1927, n° 44.)
- UHLÉNBRUCK. — Beobachtung zur rechtsventrikulären Herzinsuffizienz. (*Deutsches Arch. für Klin. Med.*, 163, 1929, p. 220.)
- Das Versagen des rechten Herzens. (*Zentr. für Inn. Med.*, 1932, n° 26, p. 951.)
- VAQUEZ. — Causes de l'insuffisance cardiaque. (*Arch. Mal. Cœur*, 1915.)
- *Nouveau Traité de Médecine et Thérapeutique* (t. XXIII, maladies du cœur). Paris, 1928.
- WALSER (J.). — Les myocardies. (*Thèse Paris*, 1925.)
- WEINSCHENK. — Modifications du myocarde dans l'hypertrophie du ventricule droit. (*Beitr. zu Pathol. Anat. und zu allgem. Pathol.*, 1939, n° 102.)
- WHITE (P.-D.). — Acute cor pulmonale. (*Ann. Intern. Méd.*, août 1935, n° 9.)
- YATER et HANSMANN. — A new cause of cor pulmonale : sickle-cell anemia. (*Amer. Journ. of Med. Sc.*, avril 1936, n° 191.)

TABLE DES MATIÈRES

Introduction historique.....	11
Etude clinique et anatomique	17
Etude des analogies cliniques	39
I. La cyanose avec insuffisance ventriculaire droite....	40
II. L'artérite pulmonaire.....	43
1° Les antécédents	44
2° Les données anatomo-pathologiques.....	46
III. Le « cor pulmonale »	50
A) Le cor pulmonale aigu.....	52
B) Le cor pulmonale subaigu.....	53
C) Le cor pulmonale chronique.....	54
IV. - La défaillance ventriculaire droite aiguë des auteurs allemands et italiens	55
Pathogénie	59
Première hypothèse	61
Deuxième hypothèse	64
Troisième hypothèse	66
Diagnostic	81
Pronostic et traitement	89
Le pronostic	89
Le traitement	90
Conclusions	93
Bibliographie	97

IMPRIMERIE SPÉCIALE

DE LA

LIBRAIRIE ARNETTE

